Nr. 27. 5. lipca 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Bolesław POPIELSKI. Lwów.
Asyst. Zakł. Med. Sąd. U. J. K. we Lwowie.

Niebezpieczeństwa przetaczań krwi [1]).

Z Zakładu Medycyny Sądowej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Wł. Sieradzki.

Spostrzeżenia wiedeńskiego badacza Landsteinera, poczynione w roku 1900, a więc przed 35 laty, dotyczące różnic w występowaniu pewnych cech serologicznych w obrębie gatunku ludzkiego, dały początek tak szeroko dziś rozbudowanej nauce o grupach krwi. Nauka ta w wielu dziedzinach nauk przyrodniczych odegrała i odgrywa ważną rolę, o czem już na tem miejscu miałem sposobność mówić. Najważniejszem i najdonioślejszem, zwłaszcza z punktu widzenia lekarskiego było zastosowanie tej nauki w dziedzinie przetaczania krwi. Dzięki spostrzeżeniom Landsteinera, za które otrzymał nagrodę Nobla, zrozumiano, że przyczyną śmiertelnych często wypadków, zdarzających się po przetaczaniach krwi, były różnice serologiczne krwi osób biorących udział w przetaczaniu, a więc biorcy i dawcy. Landsteiner wykazał bowiem w krwinkach ludzkich obecność dwóch cech, nazywanych obecnie *izoaglutynogenami;* w surowicach natomiast wykazał obecność przeciwciał, skierowanych przeciw tym cechom krwinek; przeciwciała te nazywamy dziś *izoaglutyninami.* Stwierdził on pozatem, że krew jednego osobnika nigdy nie zawiera przeciwciał, skierowanych przeciw cechom własnych krwinek, przeciw własnym izoaglutynogenom.

Przetaczanie krwi do czasu zanim zrozumiano odkrycie Landsteinera, było zabiegiem, do którego lekarze przystępowali z trwogą; w jednych wypadkach zabieg ten okazywał się cudownym lekiem ratującym życie, w innych mimo największych w stosowaniu go ostrożności, zabijał. Zastosowanie grup krwi do celów przetaczania krwi, zapoczątkowane na szeroką skalę dopiero w czasie wojny światowej, pozwoliło na zupełnie bezpieczne i w szerokich granicach stosowanie tego zabiegu. Od tego czasu popularność przetaczania krwi szybko wzrasta, zakres wskazań szybko rozszerza się. Podczas gdy np. w Londynie w roku 1925 wykonano 428 przetaczań, to już w roku 1927 wykonano ich 1298, a w roku 1931 2078. W innych wielkich miastach, posiadających dobrą organizację krwiodawców, zwłaszcza w Stanach Zjednoczonych liczba dokonywanych przetaczań jest bardzo wysoka i wzrasta z roku na rok. W Nowym Jorku wynosi obecnie około 10.000 przetaczań rocznie. W ciągu ostatnich lat przetaczanie krwi wykonywane jest również corazto częściej w naszym kraju. Dziś niema niemal tygodnia, ażeby w którymś z zakładów leczniczych naszego miasta nie wykonywano conajmniej jednego przetaczania krwi. Od dnia 1 stycznia b. r. do dnia dzisiejszego miałem sposobność wykonać około 40 badań grupowych dla celów przetaczania krwi.

Pomimo poznania istoty głównego niebezpieczeństwa przetaczania krwi, jaką jest „nieodpowiedniość" serologiczna biorcy i dawcy, zdarzają się jednak jeszcze i dziś śmiertelne wypadki po przetaczaniu krwi, o których donosi nie tak rzadko fachowe piśmiennictwo, zwłaszcza sądowo-lekarskie i chirurgiczne; wypadków takich znaleźć w niem można po kilka w ciągu roku. Statystyk śmiertelności przy przetaczaniu krwi ze zrozumiałych powodów nie istnieje wiele. W jednym ze szpitali nowojorskich na 1467 przetaczań wykonywanych w ciągu trzech lat, zanotowano dwa przypadki śmierci. W statystyce londyńskiej za czas od roku 1923—1928 na 5000 przetaczań krwi wypadło 4 wypadki śmierci. Widzimy, że wypadki śmierci zdarzają się jeszcze w czasach dzisiejszych znacznie częściej, aniżeli np. wypadki śmierci po uśpieniu eterowem. Przetaczanie krwi kryje zatem w sobie jeszcze i dziś pewne niebezpieczeństwa, których przyczyny jednak przeważnie znamy i których niemal we wszystkich wypadkach możemy uniknąć. Dziś na podstawie wieloletnich i licznych doświadczeń klinicznych ustalono zasady postępowania przy przetaczaniu krwi, których ścisłe stosowanie zapewnia pełne bezpieczeństwo tego zabiegu. W związku ze wspomnianem corazto częstszem stosowaniem tego zabiegu na naszym terenie uważam za wskazane zwrócenie baczniejszej uwagi na zagadnienia, związane z niebezpieczeństwami, grożącemi przy przetaczaniu krwi i z ich zapobieganiem.

Systematyzując niebezpieczeństwa przetaczań krwi, wyróżnić możemy następujące rodzaje: 1) niebezpieczeństwa z przyczyn mechanicznych, 2) z przyczyn infekcyjnych, 3) z przyczyn biologicznych ściślej mówiąc z przyczyn serologicznych.

1) Niebezpieczeństwa mechaniczne stoją w związku z nieprawidłowem technicznie wykonywaniem zabiegu, mogącem powodować powstawanie zatorów powietrznych lub zakrzepowych, dają się przy przestrzeganiu zwykłej ostrożności w zupełności uniknąć.

2) Niebezpieczeństwa przyrody zakaźnej zagrażają przy wykonywaniu tego zabiegu znacznie częściej. Wymienić tu należy niebezpieczeństwo ropnego zakażenia ran, powstających w czasie wykonywania zabiegu, zarówno u biorcy, jak i u dawcy grożące poważnemi i znanemi powikłaniami, aż do posocznicy włącznie. Niebezpieczeństwa te jednak przy przestrzeganiu zasadniczych wymagań czystości operacyjnej nie powinny wchodzić w rachubę. Znacznie ważniejszem niebezpieczeństwem i trudniejszem do opanowania jest możliwość przeniesienia choroby zakaźnej z dawcy na biorcę. Chociaż tą drogą można przenieść szereg chorób zakaźnych, to praktycznie wchodzi w grę przedewszystkiem kiła. Dokładne i częste badanie dawców, polegające na wykonywaniu odczynów serologicznych na kiłę i niepomijanie w żadnym wypadku badania klinicznego, potrafią niemal z całą pewnością uchronić przed tem niebezpieczeństwem. Należy zauważyć, że kiła przeniesiona przez przetaczanie krwi charakteryzuje się brakiem zmiany pierwotnej i objawia się w jeden do dwóch miesięcy po zabiegu pod postacią t. zw. kiły drugorzędnej. Wobec braku odpowiedniej organizacji, obejmującej dawców krwi na naszym terenie, mam wrażenie, że zapobieganie temu niebezpieczeństwu nie stoi u nas na wysokości zadania. Z innych chorób zakaźnych wymienić należy poza kiłą przedewszystkiem malarję, którą przy przetaczaniu również nietrudno przenieść.

3) Przystępując do omówienia biologicznych niebezpieczeństw przetaczań krwi, niebezpieczeństw bezsprzecznie jeszcze dziś najbardziej i najczęściej grożących choremu, musimy w krótkości zastanowić się nad mechanizmem korzystnego działania przetaczań, nad celowością stosowania tego zabiegu. Na znane korzystne wyniki przetaczań krwi składa się niewątpliwie cały szereg czynników, z których trudno jest jednemu tylko dawać pierwszeństwo: w zależności od przypadku jedne lub inne czynniki odgrywają zasadniczą rolę. Czy przetoczone krwinki zastępują chore lub brakujące (w wypadkach skrwawienia) krwinki chorego, czy dostarczają jedynie choremu ustrojowi materjału do wytwarzania nowych krwinek; czy też przetaczana krew staje się bodźcem dla narządów krwiotwórczych, pobudzając ich czynność, czy też przetaczanie krwi działa jako doprowadzenie płynu skrwawionemu ustrojowi, czy wreszcie doprowadzana z krwią surowica działa bakterjobójczo? Wszystkie te mechanizmy odgrywają niewątpliwie rolę w korzystnem działaniu przetaczania krwi i przy wskazaniach do tego zabiegu bierzemy je właśnie pod uwagę. Przetaczana krew, a przedewszystkiem najważniejsze jej składniki, jakiemi są czerwone ciałka krwi, mające spełniać wspomniane wyżej działania lecznicze, a będące delikatnemi tworami komórkowemi, nie mogą w organizmie biorcy ulegać zniszczeniu. Zlepianie się krwinek jednej grupy ludzi pod wpływem surowic drugiej grupy, zwane *izoaglutynacją,* jest właśnie tym czynnikiem, niszczącym krwinki; zjawisko to właśnie przy zmieszaniu krwi różnych grup *in vitro* obserwujemy. Dzięki odkryciu Landsteinera poznaliśmy przeciwciała zawarte już normalnie w surowicach ludzkich, zwane, jak wspomniałem, izoaglutyninami, które niszczą krwinki obcogrupowe. Niezmiernie zajmującą rzeczą jest to, że wspomniane niszczenie krwinek obcogrupowych pod wpływem przeciwciał surowic, pod wpływem owych izoaglutynin, objawiające się *in vitro* pod postacią izoaglutynacji odbywa się *in vivo* w cieplocie 37° pod postacią innego mechanizmu niszczącego krwinki, a mianowicie pod postacią rozpuszczania krwinek czyli hemolizy, ściślej izohemolizy. Podczas gdy przy zmieszaniu krwi obcogrupowych *in vitro* działają izoaglutyniny,

[1]) Wykład wygłoszony dnia 27. III. b. r. w Lw. Tow. Lek.

powodując zjawisko zlepiania się, *izoaglutynacji*, to *in vivo* w cieplocie ciała ludzkiego występuje zjawisko rozpuszczania się, *izohemolizy* pod wpływem innych przeciwciał, *izohemolizyn*. To wspomniane rozpuszczanie się krwinek obcogrupowych, *izohemoliza* w organizmie biorcy stanowi, według dzisiejszych zapatrywań, główne i najważniejsze niebezpieczeństwo przetaczania krwi przy nieodpowiednich grupach biorcy i dawcy. Czerwone ciałka krwi nietylko ulegają zniszczeniu i nie mogą spełniać swego leczniczego zadania, ale przedewszystkiem ciała powstające przy ich rozpadzie, przy ich rozpuszczaniu się, stają się groźną trucizną dla ustroju biorcy. Wynika z powyższego najważniejsza i najgłówniejsza zasada bezpiecznego przetaczania krwi, poparta rozważaniami teoretycznemi i tysiącznemi już doświadczeniami klinicznemi: krwinki dawcy nie mogą ulegać izoaglutynacji pod wpływem surowicy biorcy. Biorca nie może zatem posiadać w swej surowicy przeciwciał, skierowanych przeciw krwinkom dawcy. Warunek ten zachowany jest wtedy, kiedy biorca i dawca należą do tej samej grupy krwi i to są warunki najidealniejsze, lub też gdy biorca jest t. zw. biorcą uniwersalnym, to zn. należy do grupy AB albo gdy dawca jest dawcą uniwersalnym, to zn. należy do grupy O. To napozór powikłane zdanie łatwo zrozumieć, jeżeli uzmysłowimy sobie pełne wzory czterech klasycznych grup krwi, w których litery duże oznaczają cechy grupowe krwinek zwane izoaglutynogenami, a znaki „anty" odnoszą się do przeciwciał, zawartych w surowicach: AB —; A — anty B; B — anty A; O (zero) — anty A i anty B; krwinki grupy O można przetaczać innym grupom, bo jak widzimy nie istnieje w normalnych surowicach ludzkich przeciwciało „anty O". Również krew każdej grupy wstrzykiwać można biorcy, należącemu do grupy AB, gdyż surowica jego nie zawiera wogóle przeciwciał.

Przetoczenie nieodpowiedniej grupowo krwi, powoduje wspomnianą hemolizę krwinek dawcy, objawiającą się u biorcy ciężkim i groźnym obrazem chorobowym zwanym *wstrząsem hemolitycznym*. Wstrząs hemolityczny jest właśnie największem niebezpieczeństwem przetaczań krwi. Obraz chorobowy wstrząsu hemolitycznego jest wcale charakterystyczny, a znajomość jego dla klinicysty, wykonującego przetaczania, niezmiernie ważna. Już po przetoczeniu niewielkiej nawet ilości krwi, nieodpowiedniej grupowo w ilości np. 5—10 cm^3 występują u chorego biorcy objawy niepokoju, nudności, głębokiego nasilonego oddechu, uczucia ucisku i bolu w okolicy krzyżowej i żołądka: tętno staje się małe i nieraz ledwie macalne. Powłoki ciała początkowo różowawe, stają się szarawo-blade. Wystąpienie tych objawów jest wskazówką do natychmiastowego przerwania zabiegu. Występują one już w ciągu pierwszych minut i nie należy ich przeoczyć, ani też zlekceważyć, gdyż mogą minąć stosunkowo szybko i chory powraca do stanu pozornie normalnego. W niektórych przypadkach wspomniane objawy nasilają się do objawów ciężkiego zapadu. Na podobnem wstrzykiwaniu niewielkiej ilości krwi i obserwowaniu objawów polega t. zw. biologiczna próba O e h l e c k e r a, dawniej przed poznaniem grup krwi często wykonywana, a obecnie jeszcze przez niektórych używana w wypadkach nagłych, niecierpiących zwłoki i niepozwalających na wykonanie badań grupowych. Próby tej jako nieobojętnej dla ustroju, należy bezwzględnie zaniechać. W razie przetoczenia większej ilości nieodpowiedniej grupowo krwi, następuje najczęściej zejście śmiertelne, bądźto bezpośrednio po zabiegu, bądź też, jak to się częściej zdarza, w parę dni, do dwóch tygodni. W obrazie klinicznym na pierwszy plan wysuwają się objawy ze strony nerek. Początkowa *hemoglobinurja* ustępuje miejsca zupełnej *anurji* i, wśród narastających objawów ciężkiej niedomogi nerek, następuje zgon. Do objawów tych dołączają się czasem objawy ze strony narządu pokarmowego, pod postacią krwawych biegunek. Anatomo-patologicznie stwierdza się zmiany przedewszystkiem w nerkach pod postacią zwyrodnienia miąższowego nabłonków kanalików nerkowych i zaczopowania tych kanalików masami hemoglobiny. Z mniej charakterystycznych zmian w innych narządach wymienić należy ogniska martwicy zrazików wątrobowych, wybroczynki krwawe na błonach surowiczych oraz rozległe wybroczyny i owrzodzenia na błonie śluzowej kiszki grubej. Leczenie w tych wypadkach przy pomocy najrozmaitszych środków, nie wyłączając dekapsulacji nerek, okazywało się zupełnie bezsilne. Jedynym ratunkiem z chwilą wystąpienia objawów wstrząsu hemolitycznego, ma być według najnowszych zapatrywań natychmiastowe przetoczenie jednoimiennej grupowo krwi; nieliczna zresztą kazuistyka kliniczna popiera to zapatrywanie.

Mechanizm tego tak gwałtownie przebiegającego wstrząsu hemolitycznego, istota jego wielkiej toksyczności nie jest jeszcze dziś dokładnie wyjaśniona. Czy sam rozpuszczony barwik krwi, *hemoglobina* jest ciałem o tak wielkiej toksyczności? W tym kierunku brak liczniejszych doświadczeń. Niektórzy autorowie wstrzykiwali sobie niewielkie ilości 10—30 cm^3 krwi shemolizowanej, nie stwierdzając niemal żadnych dolegliwości; przy przetaczaniu jednak wchodzą w grę znaczniejsze ilości rozpuszczonego barwika krwi. Doświadczenia wykonane na zwierzętach z wstrzykiwaniem dużych ilości barwika krwi, dawały ciężkie objawy chorobowe, przypominające wstrząs hemolityczny po przetaczaniu. Wspomnieć należy także o innej grupie doświadczeń, wskazujących na to, że nietylko rozpuszczony barwik krwi, ale także zrąb, *stroma*, shemolizowanych ciałek czerwonych działa toksycznie, powodując przedewszystkiem wybitną zwyżkę ciepłoty. Nie ulega wątpliwości, że wspomniane ciężkie uszkodzenie nerek masami barwika krwi odgrywa w mechanizmie tego wstrząsu odpowiednią rolę.

Jeżeli zwrócimy uwagę na fakt, że przy przetaczaniu nieodpowiednich grupowo krwinek natrafiają te ostatnie, mogące być — jak wiemy — antygenami, na gotowe już krążące w surowicy biorcy przeciwciała, analogja z doświadczeniem wywołania zjawiska anafilaksji staje się nader wyraźną; wiemy również, że wynaczyniona krew staje się obcem białkiem nawet dla własnego organizmu, z którego pochodzi; staje się ona białkiem tem bardziej obcem, gdy pochodzi z organizmu innego. Tego rodzaju działaniem białka obcego tłumaczyć należy, między innemi, lekkie zaburzenia zdarzające się po przetaczaniach krwi, nawet najodpowiedniejszej grupowo. Już w zależności od samej techniki przetaczań, zmiany we krwi przetaczanej osiągają, zapewne, rozmaity stopień; przy przetaczaniu metodą pośrednią krew ulega znaczniejszym zmianom i staje się bardziej obca, w porównaniu z krwią przetaczaną metodą bezpośrednią. Że zatem również zjawiska wstrząsowe charakteru anafilaktycznego odgrywają w mechanizmie wstrząsu hemolitycznego pewną rolę, zdaje się nie ulegać wątpliwości. Jak widzimy mechanizm wstrząsu hemolitycznego jest nader skomplikowany i niewątpliwie wszystkie tu powyżej naszkicowane czynniki, a także zapewne i inne, bliżej nieznane biorą w nim udział.

Przetoczenie nieodpowiedniej grupowo krwi zdarza się z najrozmaitszych powodów: do najczęstszych należą omyłki w terminologji, omyłki w oznaczeniu grup, to jest mylne interpretowanie odczytywanych wyników, błędne wyniki na skutek używania zepsutych, nieświeżych i nieskontrolowanych surowic, wreszcie badania niekompletne, niedostateczne, oznaczające tylko cechy krwinek, izoaglutynogeny bez kontroli cech surowic, bez oznaczania izoaglutynin. Pomimo, że już w roku 1927 komitet Higjeny Ligi Narodów ustalił na wniosek D u n g e r n a i H i r s c h f e l d a międzynarodową terminologję grup krwi, nie wszystkie kliniki i nie wszyscy autorowie prac i podręczników posługują się nią, używając jeszcze dziś innych terminologij, podanych przez innych autorów. Do najczęściej używanych konserwatywnych oznaczeń, należy terminologja według J a ń s k y'e g o: I, II, III, IV oraz terminologja M o s s a: IV, II, III, I. (Liczby te odpowiadają oznaczeniom D u n g e r n a i H i r s z f e l d a kolejno w następującym porządku O, A, B, AB). Oznaczenia te cyfrowe, podobne do siebie, a serologicznie tak różne, są źródłem ustawicznych nieporozumień w literaturze i w dyskusjach, a przy dobieraniu dawców stać się mogą przyczyną niejednego nieszczęścia. Używanie wspomnianych oznaczeń jest dziś bezwzględnie niedopuszczalne. Międzynarodowe oznaczenie grup krwi uniemożliwia omyłki, jest łatwe do zapamiętania i ma logiczny, serologiczny sens, gdyż wskazuje, że istnieją właściwie tylko dwie cechy krwinek i dwa przeciwciała surowic; cechy te mogą występować, jak widzimy razem, osobno, lub też może ich wogóle brakować.

Omyłki przy oznaczaniu grup krwi polegają najczęściej na stosowaniu nieodpowiedniej techniki. Używanie krwi nierozcieńczonej, tak często dającej zjawiska pseudoaglutynacji i znane zjawisko zbijania się krwinek w rulony, oraz przeprowadzanie prób w kroplach surowic, umieszczonych na szkiełku podstawowem, wysychających łatwo i dających podobne obrazy do zjawiska aglutynacji, to najczęstsze źródła błędów w tej grupie. Uniknąć ich łatwo przez powszechne dziś używanie krwi rozcieńczonej t. zw. zawiesiny krwinek i przez przeprowadzanie prób w próbówkach serologicznych, co zapobiega wysychaniu, a po odwirowaniu wyniki stają się tak wyraźne, że wykluczają wszelkie wątpliwości.

Używane do oznaczeń surowice osób znanych grup, owe odczynniki biologiczne zwane popularnie *„testami"*, także dość często bywają źródłem błędów. Miano ich t. j. siła aglutynacyjna na skutek działania czynników zewnętrznych może ulegać znacznemu obniżeniu, lub całkowitemu zniesieniu, powodując zupełnie mylne odczyny. Surowice takie muszą być przy każdorazowem użyciu zbadane na swoistość przy pomocy krwinek osób o znanych grupach. Powszechnie stosowane oznaczanie grup krwi na podstawie oznaczania wyłącznie cech krwinek, to jest izoaglutynogenów, jest tylko badaniem częściowem i niewystarczającem,

niemogącem wykluczyć istnienia słabiej wykształconych izoaglutynogenów lub nieprawidłowych patologicznych izoaglutynin w surowicach. Dokładne oznaczanie grup krwi polegać musi zawsze na t. zw. badaniu skrzyżowanem, polegającem na oznaczaniu zarówno cech krwinek, jak i cech surowic krwi badanej. Każde z oznaczeń tego rodzaju jest równocześnie kontrolą oznaczenia poprzedniego i możliwość omyłki zmniejsza do minimum.

Przetaczanie krwi nieodpowiedniej grupowo, nie wyczerpuje jeszcze biologicznych niebezpieczeństw przetaczania. Używanie t. zw. dawców uniwersalnych kryje w sobie również pewne niebezpieczeństwa. Zwrócić należy uwagę na symbol grupy O, cechującej dawcę uniwersalnego. Krew grupy O zawiera oprócz odpornych na przeciwciała innych grup krwinek, również przeciwciała skierowane przeciw krwinkom wszystkich innych grup. Przeciwciała te nie odgrywają normalnie ujemnej roli przy przetaczaniu. W przeważnej ilości przypadków surowica dawcy ulega we krwi biorcy znacznemu rozcieńczeniu i przeciwciała jej, rozcieńczone, napotykając na olbrzymią stosunkowo masę krwinek biorcy, nie mogą wywierać na nie swego niszczącego wpływu. Przyznać należy, że tego rodzaju tłumaczenie nieszkodliwości krwi dawcy uniwersalnego jest dość niezupełne; zagadnienie to nie jest jednak jeszcze dziś szerzej wyjaśnione. Faktem jest, że wypadki typowych ciężkich wstrząsów hemolitycznych, a nawet wypadki śmierci przy użyciu dawców uniwersalnych nie należą do wyjątkowej rzadkości. Mają one miejsce wtedy, gdy biorca jest silnie skrwawiony, posiada zatem mało krwi, mogącej rozcieńczyć niejako surowicę dawcy lub gdy przeciwciała surowicy dawcy są bardzo silnie działające t. j. surowica taka ma wysokie miano. Dawców uniwersalnych nie wolno zatem używać w wypadkach silnego skrwawienia. Miano surowicy każdego dawcy uniwersalnego winno być dokładnie określone i osobnicy z wysokiem mianem surowicy nie mogą być dawcami. Wobec wspomnianych wyraźnych różnic serologicznych pomiędzy krwią grupy O a innemi grupami, wobec możliwej szkodliwości krwi grupy O, przy przetaczaniu krwi innym grupom, używanie dawców uniwersalnych należy znacznie ograniczyć i używać ich w przypadkach rzeczywiście niecierpiących zwłoki. Z powyższego wynika, że najlepszem i najidealniejszem postępowaniem przy przetaczaniu krwi jest przetaczanie krwi jednoimiennej grupowo; biorca i dawca powinni należeć do tej samej grupy krwi.

Poza tem, wyżej dość obszernie omówionem przetaczaniem nieodpowiedniej grupowo krwi, przetaczanie krwi, kryje w sobie jeszcze szereg niebezpieczeństw, należących według podziału na wstępie podanego, do grupy biologicznej. Pomimo odpowiedniości grupowej dawcy i biorcy, liczyć się należy z dość rzadką wprawdzie możliwością, ale przecież się zdarzającą, istnienia w surowicy biorcy nietypowych przeciwciał zwanych aglutyninami nietypowemi. I tak np. pojawić się mogą nieistniejące normalnie przeciwciała „anty O"; przeciwciała nietypowe skierowane być mogą bądźto przeciw krwinkom wszystkich przedstawicieli danej grupy, bądź też przeciw krwinkom tylko niektórych osób, wreszcie aglutynować mogą wogóle krwinki wszystkich ludzi. Obecność takich nietypowych aglutynin miałem sposobność obserwować w przypadku, w którym kilkuletniemu chłopcu, choremu na ziarnicę złośliwą, a należącemu do grupy O miano przetoczyć krew matki, należącej również do grupy O. Przetoczenie krwi odbyłoby się zapewne, gdyby nie to, że na szczęście wykonałem dodatkowo badanie bezpośrednie, przez zmieszanie surowicy dziecka z krwinkami matki; surowica ta silnie aglutynowała krwinki matki i przetaczanie krwi skończyłoby się zapewne katastrofą. (W badaniu tem posługiwałem sie zupełnie świeżemi próbkami krwi, przeprowadzając wszystkie potrzebne kontrole kilkakrotnie; wykluczam zatem możliwość odczynów nieswoistych jak np. aglutynacji zimnej i t. zw. zjawiska T h o m s e n a). Czy obecność nietypowych aglutynin w tym przypadku była nieprawidłowością już wrodzoną, czy też stała w związku ze schorzeniem badanego, trudno odpowiedzieć, gdyż nie miałem sposobności wykonania szeregu oznaczeń przed zachorowaniem dziecka i w ciągu dalszego jego życia.

Odrębnem zagadnieniem w dziedzinie niebezpieczeństw przetaczania krwi jest zagadnienie przetaczań powtórnych i następowych. Znaczna część powtarzanych przetaczań daje zupełnie dobre wyniki, nie wywierając żadnego ujemnego wpływu na biorcę. Szczególnie w Ameryce (2) stosowane są częste przetaczania, a przed wprowadzeniem kuracji wątrobowej w leczeniu niedokrwistości złośliwej, ilość przetaczań dochodziła u jednego osobnika do stukilkunastu przetaczań w ciągu trzyletniego leczenia, wykonywano zatem po 2—3 przetaczań miesięcznie u jednego chorego. W piśmiennictwie nie brak jednak opisu przypadków, w których powtórne lub następne przetaczania powodowały lżejsze lub cięższe, aż do zejścia śmiertelnego włącznie, zaburzenia. Zaburzenia te występowały nawet po przetaczaniu krwi tych dawców, których krew przy pierwszych przetaczaniach znoszona była zupełnie dobrze. W zaburzeniach tych wyróżnić się dają dwa rodzaje obrazów chorobowych, a mianowicie obraz, odpowiadający wspomnianemu wstrząsowi hemolitycznemu, będący w związku z hemolizą krwinek, oraz obraz typu anafilaktycznego występujący w postaci swędzenia skóry, pokrzywek i obrzęków. Zważywszy, że cały szereg składników krwi, którą przetaczamy z jednego ustroju do drugiego, ma charakter antygenów t. j. takich ciał, które wstrzyknięte drugiemu ustrojowi mają zdolność wywoływania zjawisk odpornościowych pod postacią wytwarzania przeciwciał i następowego reagowania z niemi, tłumaczenie zaburzeń po powtórnych przetaczaniach nie sprawi nam trudności. Wspomnieć na tem miejscu należy również o dodatkowych cechach krwinek ludzkich, odkrytych w roku 1928 przez L a n d s t e i n e r a, a zwanych M N i P, znanych z poprzednich wykładów, dla których istnieją t. zw. przeciwciała odpornościowe, powstające po uodpornieniu drogą wstrzykiwań odpowiednich krwinek. Wytworzone na skutek poprzednich przetaczań przeciwciała anty M albo anty N, odgrywają najprawdopodobniej w tych zaburzeniach rolę i dlatego wskazanem jest przy następnych przetaczaniach unikać dawcy, należącego do tej samej grupy układu „MN" co dawca poprzedni. Tragiczną ilustracją niebezpieczeństw powtórnego przetaczania jest wypadek kierownika moskiewskiego instytutu dla przetaczania krwi, dr. B o g d a n o w a, który miał miejsce przed kilku laty w Moskwie: B o g d a n o w, który sam w celach doświadczalnych przeszedł 11 przetaczań krwi, był propagatorem t. zw. wymiany krwi między dwoma osobnikami, której przypisywał znaczenie lecznicze. W tych celach uważając się za uodpornionego przeciw gruźlicy wymienił około 1000 cm³ swej krwi ze studentem ciężko chorym na gruźlicę płuc, należącym do tej samej grupy krwi. U obu wystąpił po tym zabiegu wstrząs hemolityczny; w 15 dni po zabiegu zwanym w Rosji Sowieckiej fizjologicznym kollektywizmem, Bogdanow zmarł, zaś student, którego starał się uratować, ocalał. Celem uniknięcia podobnych wypadków przy powtórnych przetaczaniach, wykonywać należy bezwzględnie, przed powtórnem przetoczeniem bezpośrednie badanie, polegające na zmieszaniu surowicy biorcy z krwinkami dawcy.

Krew dawcy powinna zatem zawierać jaknajmniej ciał, mogących wywoływać niepożądane uboczne odczyny, jakiegokolwiek rodzaju. Przetaczanie winno się odbywać, gdy dawca jest naczczo, gdyż jak wiemy w okresie trawienia, krew zawiera znacznie więcej ciał, będących produktami przemiany materji. Wchodzą tu w grę przedewszystkiem ciała białkowe i ich pochodne, które jak to wynika z doświadczeń K o s k o w s k i e g o i K u b i k o w s k i e g o na izolowanej macicy dziewiczej świnki morskiej, pochłaniane są w okresie trawienia, przedewszystkiem przez czerwone ciałka krwi. (Izolowana macica dziewiczej świnki morskiej, w zetknięciu się z pewnemi ciałami, znajdującemi się nawet w znacznych rozcieńczeniach, ulega wyraźnym skurczom co daje się na obracającym walcu notować). Już zupełnie niedopuszczalnem jest używanie dawcy, znajdującego się w stanie upojenia alkoholowego. Wypadki takie zdarzały się; u biorcy występują w takich razach po przetoczeniu również objawy zatrucia alkoholowego, które ze względu na ciężki zazwyczaj stan chorego mogą być wysoce niepożądane. Krew dawcy, często do przetaczań używanego, skrwawionego, z objawami wtórnej niedokrwistości nie nadaje się również jako niezupełnie wartościowa do przetaczań.

Odrębną grupę niebezpieczeństw przetaczań, o której jeszcze wspomnieć należy, jest nieuwzględnianie przeciwwskazań do przetaczań krwi. Pamiętać należy o nielicznych zresztą przeciwwskazaniach, do których przedewszystkiem należą zastawkowe wady serca, schorzenia nerek, oraz zakrzepowe zapalenia żył.

Z omawianem w tym wykładzie zagadnieniem niebezpieczeństw przetaczania krwi i zapobiegania im, łączy się ściśle zagadnienie odpowiedniej organizacji krwiodawców. Sprawa ta w innych państwach uregulowana jest odpowiedniemi przepisami, regulującemi organizację przetaczań w najdrobniejszych szczegółach. W Polsce rozporządzenie o przetaczaniu krwi znajduje się narazie w projekcie. W organizacji krwiodawców wyróżnia się dwa zasadnicze rodzaje: pierwszy opierający się na dawcach zawodowych, wynagradzanych materjalnie i drugi, w którym dawcy są osobami, kierującemi się pobudkami humanitarnemi, ofiarującemi swą krew bliźnim bezinteresownie. W przeważnej ilości państw istnieją oba rodzaje dawców, grupujących się w oddzielnych organizacjach. Ponad poszczególnemi organizacjami dawców, istnieją w ośrodkach, w których wykonuje się przetaczania krwi, a więc w większych miastach instytucje nadrzędne, przeważnie państwowe, kierujące organizacją krwiodawców; prowadzone przez lekarzy, wykonują odpowiednie badania i prowadzą ewidencję krwiodawców. Przetaczanie krwi odbywać się może wyłącznie z dawców zarejestrowanych we wspomnianych instytucjach, perjodycznie klinicznie i serologicznie badanych, pouczonych o trybie życia i posiadających odpowiednie legitymacje.

W legitymacjach tych stwierdza się zazwyczaj między innemi identyczność dawcy, chodzi o wykluczenie wszelkich możliwych omyłek, pozatem w kryzysowych czasach obecnych sumy otrzymywane za ofiarowywanie krwi są jeszcze stosunkowo duże, konkurencja zawodowa również dość duża; zdarzyć się mogą nadużycia różnego rodzaju, w których np. wykrwawieni dawcy lub gdzieindziej zajęci, posługiwać się mogą swoimi prywatnymi, nieprzebadanymi zastępcami. W legitymacjach takich odnotowuje się pozatem daty kontroli lekarskich oraz daty przetaczań.

Zagadnienie odpowiedniej organizacji dawców ma znaczenie nietylko w czasie pokoju, ale szczególnie w czasie wojny, w czasie której masowe przetaczania krwi, przy ratowaniu materjału ludzkiego oddają nieocenione usługi. Sfery wojskowe poszczególnych krajów, oceniając ważność tych zagadnień, poświęcają im dużo zainteresowania.

Możność dysponowania każdej chwili o każdej porze dnia czy nocy odpowiednim, pełnowartościowym i bezpiecznym dawcą, tak ważna szczególnie w chirurgji wypadkowej, wymaga rzeczywiście sprawnej i dobrej organizacji krwiodawców. W większych ośrodkach, w których częściej wykonuje się przetaczania krwi, usiłowano wprowadzić w tym celu używanie krwi konserwowanej, przechowywanej w chłodniach. Krótkość czasu, w jakim daje się przechowywać krew w stanie nadającym się do przetaczania (około 3 tygodni) i możność niewykorzystania w tym czasie, tego bądźcobądź cennego materjału, stoi na przeszkodzie w szerszem zastosowaniu metody używania krwi konserwowanej. W oryginalny i dość sensacyjny sposób, ogłoszony w roku 1930 stara się rozwiązać powyższe zagadnienie chirurg rosyjski Judin; pobiera on krew ze zwłok najdalej w 6 godzin po śmierci i przechowuje ją w chłodni w ciągu dni kilkunastu, a raz nawet w ciągu dni 28; krwi takiej po przebadaniu w kierunku grupowym, oraz na jałowość i kiłę, używa z dobrym wynikiem do przetaczań. Drobiazgowe badania, wykonane przez Judina i jego szkołę, wskazały, że krew ze zwłok pod względem wartościowości dla przetaczań nie ustępuje krwi świeżej. Liczba przetaczań krwi ze zwłok wykonana przez Judina przekracza już dziś 1000 przypadków, przy zaledwie 2 przypadkach śmierci, z których jeden spowodowany był omyłką grupową, drugi zakażeniem przyrannem. Jak widzimy śmiertelność nie jest większa od śmiertelności przy przetaczaniach z dawców żyjących. Dla celów przetaczań używa Judin zwłok osób zmarłych śmiercią nagłą; w zwłokach takich krew pozostaje najczęściej płynną i nie wymaga dodatków ciał, obniżających krzepliwość. Sposób podany przez Judina przy odpowiedniej dobrej organizacji, zastosowany być może na większą skalę, jedynie w ośrodkach, dysponujących odpowiednim materjałem w większej ilości, a więc w miastach kilkumiljonowych, jak ma to miejsce w Moskwie, w której do prosektorjum Judina przywożą dziennie po kilka zwłok osób zmarłych śmiercią nagłą, spośród których wybierać można najodpowiedniejsze dla przetaczań. W mniejszych miastach zastosowanie metody Judina może znaleźć jedynie sporadyczne zastosowanie. Metoda Judina nie znalazła dotychczas poza Rosją Sowiecką szerszego zastosowania [1]). Dla ludzi wychowanych na zasadach podanych przez Semelweisa, postępowanie Judina jest nader rewolucyjne. Skrwawiona położnica ma nietylko kontakt z osobami, mającemi styczność ze zwłokami, ale otrzymuje i to z dobrym wynikiem krew ze zwłok.

Wspomniany już projekt [2]) rozporządzenia Ministerstwa Opieki Społecznej o przetaczaniu krwi, reguluje omówione tu zagadnienia związane z organizacją przetaczań krwi w naszym kraju.

Zanim jednak powyższy projekt wejdzie w życie i nabierze mocy obowiązującej, uważam za konieczne wprowadzenie na naszym terenie odpowiedniej organizacji dawców krwi, której zadaniem byłoby zapobieganie wszystkim niebezpieczeństwom przetaczań. Stworzyć należy instytucję, obsługującą wszystkie ośrodki lecznicze, wykonującą przetaczania krwi i skupiającą organizację przetaczań krwi w swem ręku. Zadania takiej instytucji są następujące:

1. Prowadzenie dokładnej ewidencji osób, trudniących się ofiarowywaniem krwi dla celów przetaczań.

2. Przeprowadzanie perjodycznych badań klinicznych i serologicznych tych osób.

3. Przeprowadzanie dokładnych badań grupowych, jak n. p. określanie miana surowic dawców uniwersalnych, oznaczanie grup M i N, badania grupowe chorych biorców i dobieranie dla nich odpowiednich grupowo dawców.

4. Równomierne wykorzystywanie poszczególnych dawców. Dziś jedni dawcy uprzywilejowani używani są zbyt często, dostarczając krwi niepełnowartościowej, inni znów posiadając dochodowe zajęcie nie potrzebują zarabiać w ten sposób. Normowanie wynagrodzeń dawców; ludzie ci wykorzystują nieraz chorych będących w położeniu przymusowem, żądając nieproporcjonalnie wysokich wynagrodzeń.

5. Skupianie i przechowywanie krwi konserwowanej, pobieranej przez lekarzy przy sposobności zabiegów leczniczych, jak np. upust krwi. Przygotowywanie krwi ze zwłok dla celów przetaczań. Krew otrzymaną temi sposobami możnaby ofiarować osobom niezamożnym, niemogącym sobie pozwolić na opłacanie dawcy.

6) Opracowywanie naukowe materjału, wyników i zagadnień, związanych z przetaczaniem krwi.

Skromnym zaczątkiem takiej stacji dawców krwi we Lwowie, są badania, ostatnio corazto liczniejsze, wykonywane w Zakładzie Medycyny Sądowej U. J. K. we Lwowie, które w niedługim zapewne czasie obejmą jaknajwiększą ilość osób, trudniących się ofiarowywaniem krwi dla celów przetaczań i skierują organizację przetaczań krwi na właściwe tory. Panujący bowiem dziś na naszym terenie brak odpowiedniej organizacji w dziedzinie przetaczań krwi grozi w każdej chwili niebezpieczeństwem powiększenia statystyki nieszczęśliwych wypadków w czasie przetaczań.

[1]) Już po oddaniu tego artykułu do druku wykonałem dwa przetaczania krwi ze zwłok i dziesięć przetaczań krwi z osób cierpiących na nadciśnienie. Wyniki tych przetaczań nie ustępowały wynikom przetaczań pośrednich z dawców zawodowych.

[2]) Pełny tekst tego projektu znajduje się w książce Hirszfelda: „Grupy Krwi". Patrz piśmiennictwo.

Piśmiennictwo:

1. Hirszfeld: L.: Grupy krwi; Rutkowski J.: Transfuzja krwi. Wyd. „Delta", Warszawa 1934. — 2. Judine S.. La Transfusion du Sang de cadavre a l'homme. Masson et Cie. Paris. 1933. — 3. Tenże: Presse Médicale. Nr. 4. 1936. — 4. Koskowski W.: „Kosmos". Tom 55. Zesz. I—II. Serja A. Lwów. 1930. — 5. Popielski B.: Praktyka Lekarska, arkusz IX, 1935. (Dod. do P. G. L.). — 6. Schiff: Die Blutgruppen und ihre Anwendungsgebiete. Springer. Berlin. 1933. — 7. Steffan P.: Handbuch der Blutgruppenkunde. Lehman. München. 1932. — 8. Deutsche Zeitschrift für die gesamte Gerichtliche Medizin. Referatenteil. Rubryka: Blutgruppen. Berlin. Springer. Roczniki z ostatnich lat.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Roman HINZE, Dyrektor Szpitala powsz. Rzeszów.

Plastyczna operacja przepukliny pachwinowej z powięzi szerokiej uda.

Zdarzają się nieliczne przypadki przepuklin pachwinowych, w których z rozmaitych powodów nie udaje się zeszycie powięzi skośnej *(fascia obliqua)*.

Podług Rauber i Kopscha, przednią ścianę kanału pachwinowego stanowią prócz skóry i tkanki podskórnej, powięź powierzchowna brzucha i powięź ścięgnista mięśnia skośnego zewnętrznego t. zw. *powięź skośna.*

Do tego przyłącza się: powięź ściśle należąca do mięśnia (skośnego), włókna powięzi udowej oraz zewnętrzne włókna mięśnia dźwigacza jądra t. j. część mięśnia skośnego wewnętrznego. Tę to powięź zeszywamy w końcowym akcie operacyjnym przepukliny możliwie jaknajdokładniej, aż do zewnętrznego pierścienia pachwinowego.

Niektórzy operatorowie, jak Girard i Brenner, starali się szew ten uczynić trwalszym przez pokrywanie podwójne linji szwu powięzią; jest to postępowanie, które liczy na obfitość materjału powięziowego, rzadko tylko spotykaną.

O wiele częściej, jak z obfitością tkanek spotykamy się tu z brakiem materjału. Takich form chorobowych, polegających jużto na braku, jużto na lichej kwalifikacji tkanek znamy kilka.

Do najczęstszych przyczyn wywołujących istotne braki powięzi skośnej zaliczyć musimy przedewszystkiem nawroty pooperacyjne.

Do dalszych, już nie tak częstych form, zaliczamy wrodzone zaniki i scieńczenia powięzi skośnej u osób otyłych, astenicznych ze słabo rozwiniętym systemem mięśniowym.

Trzecią postacią zaniku powięzi skośnej są wielkie przepukliny, o wielkim worku przepuklinowym, sięgającym niekiedy w zakres mięśni brzusznych.

Do czwartej wreszcie grupy zaliczamy zwiotczenia i zaniki skóry, powięzi i mięśni u osób, które długie lata nosiły opaski przepuklinowe.

Omawiając obszerniej te cztery wymienione odmiany ubytku lub zaniku powięzi skośnej, kilka słów poświęcę każdej z wymienionych postaci.

W przypadkach nawrotów pooperacyjnych mamy do czynienia jużto ze zniszczeniem spowodu ropienia, jużto ze zwyrodnieniem bliznowatem i z zanikiem powięzi na większej lub mniejszej przestrzeni. Każdy chirurg wie z własnego doświadczenia, jak niemiłą jest praca pośród zrostów i zaników powięzi, spotykanych w każdym przypadku nawrotu, oraz jak *niepewnie* trzymają szwy w nowo odtworzonych warstwach. Przytem często jest się zmuszonym walczyć z brakiem tkanek i z silnem ich napięciem przy zeszyciu, co jak wiadomo zwykle prowadzi do rozluźnienia szwów.



Następną odmianą zwiotczenia i scieńczenia powięzi jest wrodzone słabe utkanie tejże u osób otyłych, astenicznych, posiadających zwiotczały i słabo rozwinięty układ mięśniowy. Na te przypadki szczególniejszą uwagę zwrócił N. Gussow w 1924 roku. podając również plastyczne pokrycie powięziowe przepukliny. U tych osób powięź utkana rzadko i słabo w miejscach przekłuć szwami naddziera się i tworzy mniejsze lub większe szczeliny.

Schwartz uważa nawet słabe utkanie powięzi skośnej, jako główną przyczynę nawrotów.

Trzecią odmianę zaniku powięzi skośnej stanowią chorzy z wielkiemi przepuklinami, sięgającemi niekiedy do połowy uda, z wydęciami mięśni brzusznych, które pokrywa scieńczała i zanikła powięź skośna, na przestrzeni kilkakrotnie większej od fizjologicznej.

Ostatnią wreszcie odmianę przedstawiają ci kandydaci do operacji, którzy przez długie lata posługiwali się paskami i bandażami przepuklinowemi. Stały i długoletni ucisk peloty bandażowej doprowadza do znacznego zaniku skóry i mięśni brzusznych, czasami nawet do zrostów powięzi z mięśniami i w wielkiej mierze zmniejsza szanse trwałego wyniku operacyjnego.

W takich to przypadkach liczni chirurdzy uciekają się do dodatkowego i nieprzewidzianego pokrycia braków na koszt tkanek z otoczenia. Jednym z częściej wspominanych sposobów jest nacinanie powłok brzusznych, podane w roku 1901 przez R. Węgłowskiego, jako oryginalna modyfikacja operacji przepuklinowej.

Cytuję tu jego własne słowa: „Po oddzieleniu i podwiązaniu odcinka dośrodkowego szyi worka przepuklinowego, odciągamy za pomocą tępych haków *m. obliquus exter.* ku górze i oddzielamy go prawie do smugi białej. Dolne brzegi *m. obliqui int. et transversi* oddzielamy nieco od tkanki podotrzewnowej. *Ażeby przyśrodkowy brzeg tych mięśni stał się bardziej ruchomy ku dołowi,* nadcinamy na przedniej powierzchni *m. recti* rozściegna wyżej wspomnianych mięśni, równolegle do smugi białej i jaknajbliżej do niej. W miarę zszywania dolnego brzegu mięśni z brzegiem więzadła pachwinowego, nadcięty odcinek rozciętych mięśni będzie się obsuwał stopniowo..."

Jest to zatem postępowanie mające na celu przesuwanie warstw mięśniowych i powięzi na miejsce dogodniejsze, celem uszczelnienia zeszycia.

Innego rodzaju postępowanie obrał Ach, w przypadkach trudnego zamknięcia kanału pachwinowego. Oddziela on płat powięzi szerokiej uda, przeprowadza go pod więzadłem Pouparta i umieszcza na naczyniach krwionośnych *przed* kanałem pachwinowym w miednicy małej. Sposób może dobry, ale trudny i skomplikowany.

Wilms postępuje inaczej; umieszcza on wolno wycięty kawałek z powięzi przed kanałem pachwinowym i przyszywa go w tem miejscu.

Sposoby te atoli nie wyczerpują wyżej opisanych braków, są raczej udoskonalonem postępowaniem przy szeroko ziejącym kanale pachwinowym i w normalnych fizjologicznych warunkach. Dopiero w roku 1924 ogłosił chirurg litewski Gussow pracę o plastycznem zamykaniu przepukliny pachwinowej. W pracy tej uwzględnia, podobnie jak i my kilka momentów wpływających na osłabienie powięzi skórnej. Wyniki jego polegające na pokryciu linji szwu płatem uszypułowanym z powięzi uda zbiegły się z mojemi podobnemi usiłowaniami. Rezultaty swoje uważa Gussow za doskonałe.

Niezależnie od tego Kirschner, Ritterhaus, Davis, Valentin, Lewit, Koznew, Razzaboni, przekonali się w szeregu doświadczeń o wartości przeszczepionych powięzi w powłoki brzuszne przy przepuklinach i ubytkach ścian. Nawet przy rozejściu się szwów w przypadku Koznewa, w którym w głębi rany ropiejącej, przeszczepiona powięź była przez dłuższy czas widoczną, nie nastąpiło ani jej uszkodzenie, ani nie ucierpiał na tem wynik operacyjny. Przy zamknięciu nawet znacznych braków powłok brzusznych tylko przeszczepioną powięzią, jak to się stało u chorego na przepuklinę brzuszną w klinice Payera lub też przy wycięciu powłok brzusznych wykonanych przez Rissa, wynik był niespodziewanie bardzo pomyślny.

Wgojenie przeszczepów odbywa się zazwyczaj bez zaburzeń, przeszczep zrasta się silnie z podkładem i ze skórą dając silną i odporną część ściany brzusznej.

E. König w specjalnej pracy nad przeszczepianiem powięzi podnosi znakomite wyniki, jakie osiągnięto tą metodą przy nawrotach przepuklin, i przy ubytkach w powłokach brzusznych. Z rozlicznych autorów, którzy posługiwali się przeszczepianiem powięzi przy operacji przepukliny pachwinowej, wymienię Kirschnera, który trzy nawroty w ten sposób trwale wyleczył, Mariantschika, Lukasa, Kornera, którzy 10 przypadków operowali.

Do tego dodać należy 3 przypadki Humego, Makenziego jeden, Gussowa sześć przypadków i pięć przypadków z kliniki w Königsbergu. Gallie i Mesurier zebrali ponad sto przez siebie operowanych przypadków z trwałym wynikiem. Przytem zauważyli, że nigdy nie przyszło do większego ropienia i wydzielenia przeszczepów. Również i Sofoteroff ogłosił 125 przypadków, operowanych spowodu nawrotów, z jednem tylko niepowodzeniem; w późniejszych zaś czasach zestawił swoje przypadki i Wainschenkera w pokaźnej ilości 404, bez żadnych niepowodzeń.

W naszym szpitalu *niezależnie* od wymienionych publikacyj stosuję w odpowiednich przypadkach pokrycie szwu przepuklinowego *szerokim płatem* z powięzi szerokiej uda. Płat wycinam z powięzi uda zboku i podprowadzam go szerokim tunelem podskórnym na miejsce przeznaczenia t. j. do pachwiny. Wielkość płatu jest mniejwięcej równa 8-ej części arkusza papieru kancelaryjnego. Oddzieloną powięź, wraz z powierzchownemi włóknami mięśni, po przesunięciu, układam wpoprzek linji zeszycia powięzi skośnej i zszywam poza granicami pierwotnego szwu na powłokach brzusznych.

W ciągu ostatnich 10 lat wykonałem około sześć razy ten zabieg i przekonałem się o skuteczności i pewności tego postępowania.

Sposób to łatwy, niewymagający trudnej techniki operacyjnej i nie można go nawet porównać z postępowaniem Acha.

Sposobu tego używam tylko w wyjątkowych razach czego dowodem jest mała stosunkowo liczba, przy wielkiej ilości operacyj przepuklinowych, których ilość w tym okresie dochodzi do pięciuset! Po dziesięcioletnim okresie próbnym, mogę z czystem sumieniem stosować ten sposób w każdym odpowiednim przypadku!

Piśmiennictwo:

1) R. Węgłowski: Chirurgja operacyjna. — 2) V. Gussen: Plastischer Verschluss der vom Recidiv bedrohten Hernien. 1924. — 3) H. Eggers: Die Lehre von den äusseren Hernien. — 4) E. Graser: Die Hernien. — 5) E. König: Körpereigene Fascienverpflanzungen. — 6) J. Schwartz: Z. f. Ch. 1922. — 7) S. Böcker: Z. f. Ch. 31. Nr. 22.

Dr. M. LEŃSKI. Włocławek.

Przyczynek do patogenezy i zachowawczego leczenia choroby Raynauda.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Antoniego. Ordynator: Dr. W. Piasecki.

Na obraz kliniczny choroby Raynauda składają się, jak wiadomo, zaburzenia naczynioruchowe, występujące symetrycznie w palcach w postaci miejscowego omdlenia *(syncope locale)* oraz zamartwicy miejscowej *(asphyxie locale)*, które po pewnym czasie mogą doprowadzić do zgorzeli.

Utarło się mniemanie, że składnik zgorzelinowy jest podstawowym, zwykle występującym w tej chorobie.

Pierwszą pracę Raynaud zatytułował *„De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités"*, podkreślając w ten sposób podstawowe znaczenie zgorzeli. Jednakże w 12 lat później Raynaud sam przyznaje, że „zgorzeli często niema".

Znawca tej choroby prof. Cassirer zaznacza, że opisane są przypadki, w których zgorzel zjawiła się dopiero po 40 latach trwania tej choroby, przyczem „bardzo często wogóle nie dochodzi do zgorzeli". Tego zdania są również badacze amerykańscy Allen i Brown, którzy poddali szczegółowemu rozbiorowi 204 przypadki choroby Raynauda z kliniki Mayo w okresie 1920—1931 r. Znaczna większość przypadków, obejmująca 147 chorych, wykazała przebieg łagodny bez żadnych powikłań.

Widzimy więc, że zgorzel raczej należy uważać za powikłanie, cechujące ciężkie przypadki choroby Raynauda. Sama zgorzel nie powoduje głębokich destrukcyjnych zmian, które spotykamy w przypadkach zarastającego zapalenia tętnic. Zgorzel zajmuje powierzchowne warstwy skóry, rzadko sięgając głębiej, wielkość jej waha się od łebka szpilki do rozmiaru końcowego członu palca. Również ból w zgorzelinowej postaci choroby Raynauda nie osiąga tego nasilenia, które spotyka się w zgorzeli, spowodowanej zaczopowaniem tętnicy.

Charakterystycznemi objawami choroby Raynauda są więc kolejno występujące zblednięcie i zasinienie palców przeważnie rąk, rzadziej nóg, czasem nosa i małżowin usznych, przyczem charakter napadowy zaburzeń naczynioruchowych posiada znaczenie decydujące.

Wiadomem jest, że organiczne schorzenia tętnic mogą się przejawiać w początkach choroby symptomami zbliżonemi do zespołu Raynauda.

Wobec tego słusznem wydaje się żądanie Allena, by zaliczono do zespołu Raynauda tylko te przypadki, które trwają nie mniej niż dwa lata. Jeżeli choroba ma podłoże organiczne, wtedy w ciągu tego czasu zmiany charakterystyczne wyjdą na jaw. Trudno narazie dać odpowiedź na pytanie, dlaczego zgorzel występuje w nielicznych przypadkach, podczas gdy większość przypadków pozostaje wolna od tego powikłania? Niekiedy prawdopodobnie odgrywa rolę dołączające się zakażenie ustroju.

Doświadczenia Marcusa przemawiałyby za tem przypuszczeniem. Badacz ów celem wywołania skurczu naczyń codziennie wstrzykiwał podskórnie królikom w okolicę ucha adrenalinę przez dłuższy czas. Do żyły drugiego ucha wstrzykiwano hodowlę łańcuszkowców. We wszystkich przypadkach wytworzyła się zgorzel ucha, do którego wstrzyknięto adrenalinę. Natomiast same wstrzykiwania łańcuszkowców bez adrenaliny i odwrotnie nie mogły wywołać zgorzeli. W większości jednakże przypadków zgorzel w chorobie Raynauda wytwarza się jedynie wskutek często powtarzających się skurczów tętniczek bez podłoża zakaźnego lub anatomicznego.

Tak też ujęta była sprawa przez samego Raynauda, który poddał szczegółowemu badaniu tętnice zmarłego na tę chorobę. Badanie wykazało całkowitą drożność tętnic i brak jakichkolwiek zmian w ich ścianach.

Do analogicznych wniosków doszedł w 1930 r. Rieder. Chora jego, lat 30, cierpiała na zespół Raunauda w ciągu 12 lat. Wytworzyły się owrzodzenia na palcach rąk. Chora poddała się operacji wyłuszczenia zwoju gwiaździstego. Początkowo wynik operacji był doskonały. Jednakże po 4 miesiącach nastąpił nawrót. Wkońcu chora zmarła na grypowe zapalenie płuc. Skrupulatne badanie pośmiertne dotkniętych palców nie mogło wykryć żadnych zmian w tętnicach. Przypadek Riedera zatem przemawia za naczynioskurczowem pochodzeniem zmian odżywczych w chorobie Raynauda.

Również Leriche twierdzi, że zgorzel może powstać na podłożu czysto skurczowem. Na dowód słuszności swego twierdzenia Leriche przytacza następujące fakty: Chroniczne zatrucie sporyszem ptactwa domowego sprowadza zgorzel grzebienia, aczkolwiek stwierdzono, że ergotyna powoduje jedynie skurcze naczyń bez zmian anatomicznych w ich ścianach i bez wytworzenia się skrzepów. Leriche przytacza również godny uwagi przypadek wytworzenia się zgorzeli na kończynie dolnej u młodej chorej na skutek nadużywania ergotyny. Badanie odjętej kończyny wykazało, że naczynia były drożne. Za naczynioskurczowem pochodzeniem zgorzeli w chorobie Raynauda przemawia według Leriche również fakt, że wycięcie nerwu współczulnego często powoduje zupełne ustąpienie wszystkich zaburzeń odżywczych w dotkniętych palcach.

Szereg autorów jednakże zaprzecza słuszności poglądu Raynauda co do braku zmian w tętnicach. Goldszmidt, Dehio, Raymond i Gougerot opisali przypadki, w których histologicznie stwierdzono zaczopowanie tętnic. Gallavardin i Bernheim w 1924 r. również stwierdzili zaczopowanie tętnic w przypadku choroby Raynauda powikłanym zgorzelą. Zdawałoby się, że fakty powyższe mogą zachwiać teorją naczynioskurczowego pochodzenia zgorzeli w chorobie Raynauda. Leriche, rozważając te fakty, sądzi jednakże, że nie godzą one w istotę zapatrywań Raynauda, ponieważ były to przypadki dotyczące osób starszych ze zmianami ogólnej miażdżycy. Leriche wysuwa nawet przypuszczenie, że nawrotowe skurcze naczyń, trwające długie lata, mogą doprowadzić do zapalenia drobnych tętniczek *(arteriolitis)*. Przypuszczenie Lericha znajduje niejako potwierdzenie w doświadczeniach Hessa i Weinera, którzy poddali tętnice obwodowe szczeniąt wielokrotnemu działaniu termicznemu, zanurzając prawą tylną łapkę naprzemian do mieszaniny oziębiającej i gorącej wody o temperaturze 40°, na pół godziny co drugi dzień, w ciągu 6 miesięcy. Porównawcze badanie histologiczne prawej i lewej łapki wykazało, że w tętnicach łapki kąpanej wytworzyły się zmiany anatomiczne w tkance elastycznej.

Również Villaret w ostatniej swej pracy, ogłoszonej w 1935 r. uważa, że stwierdzenie zmian anatomicznych w tętnicach nie obala teorji Raynaud'a ze względu na późny wiek chorych, dotkniętych ogólną miażdżycą.

Jak widać z powyższych rozważań, zgorzel w chorobie Raynauda może powstać na skutek często powtarzających sie skurczów naczyniowych. Istniejące lub dołączające się zmiany anatomiczne w naczyniach mogą przyśpieszyć ten proces, nie są jednakże nieodzownym warunkiem powstania zgorzeli.

Jak się przedstawia rzecz z objawami podstawowemi, zmianami w naczyniach?

Według Villareta mechanizm powstania zmiany naczyniowej jest nastepujący. Zblednięcie jest wyrazem skurczu drobnych tętniczek, zasinienie zaś powstaje wskutek odruchowego rozszerzenia włoskowatych naczyń, uwarunkowanego poprzedzającym skurczem drobnych tętniczek.

Dowiódł tego Villaret w sposób następujący: podczas fazy zasinienia wstrzykiwał podskórnie acetylcholinę, której działanie farmakologiczne polega na rozszerzeniu drobnych tętniczek. Zasinienie wtedy znikło. Natomiast histamina, która działa rozszerzająco na włośniczki, nie powoduje ustąpienia miejscowej asfiksji, która niekiedy nawet się wzmaga. Stąd Villaret wnioskuje, że czynnikiem pierwotnym jest skurcz drobnych tętniczek, zasinienie zaś powstaje odruchowo w związku ze zwężeniem drobnych tętniczek. Przypuszczenie Villaret'a co do odruchowego charakteru asfiksji budzi zastrzeżenia, ponieważ faza asfiktyczna może powstać odrazu bez uprzedniego zblednięcia. U naszej chorej takie odrębne występowanie zasinienia bez zblednięcia spostrzegałem kilkakrotnie. Dla większości przypadków, gdzie dominuje zblednięcie, tłumaczenie Villaret'a wydaje się słuszne.

Niektórzy autorowie przypisują dużą rolę w patogenezie zespołu Raynauda autonomicznemu unerwieniu naczyń krwionośnych, które zostało udowodnionem fizjologicznie. Doświadczenia na zwierzętach wykazały, że zwężenie i rozszerzenie naczyń pod wpływem bodźców cieplnych występuje nawet po przecięciu rdzenia, nerwów rdzeniowych i współczulnych. Należy zatem przyjąć, że ściany naczyń krwionośnych normalnie znajdują się pod wpływem dwóch czynników: zewnętrznych nerwów naczynioruchowych i autonomicznego unerwienia, działającego samodzielnie.

Większość autorów zgodnie zaznacza, iż w chorobie Raynauda dominującą rolę odgrywa przewaga nerwów naczyniozwężających, a zwłaszcza układu współczulnego. W usuniętych zwojach nerwu współczulnego, u dotkniętych zespołem Raynauda, niejednokrotnie znajdywano zmiany sklerotyczne i zwyrodnieniowe. Leriche jednakże nie przypisuje tym zmianom większej roli w patogenezie zespołu Raynauda. Zmiany te bowiem nie są stałe, często ich niema w przypadkach ciężkich, znajdują się natomiast w przypadkach o przebiegu lekkim, jak również i w innych chorobach.

Oppel przyjmuje pierwotne schorzenie nadnerczy, które powoduje wzrost ilości adrenaliny we krwi. Teorja Oppela nie została jednakże dowiedziona.

W ostatnich latach Thomas Lewis usiłował zachwiać teorję nerwową choroby Raynauda, stawiając jej następujące zarzuty.

Zblednięcie w dotkniętych palcach występuje nasamprzód na ostatnim członku i szerzy się stopniowo na cały palec. Takie powolne rozszerzanie się skurczu nie jest charakterystyczne dla skurczów pochodzenia współczulnego, które zwykle obejmują odrazu cały dotknięty obszar. Lewis powołuje się również na następujące zjawiska, przeczące jakoby nerwowemu pochodzeniu zespołu Raynauda. Zanurzenie w zimnej wodzie ręki osobnika z cierpieniem Raynauda powoduje skurcz naczyń ręki zanurzonej, zaś druga ręka jest wolna od skurczu. To samo bywa, gdy się zanurza tylko jeden palec: zblednięcie często ogranicza się wyłącznie do palca zanurzonego.

Lewis poczynił również następujące spostrzeżenia: znieczulenie nerwu mieszanego podczas napadu choroby Raynauda nie spowodowało ustąpienia zblednięcia, aczkolwiek u zdrowego osobnika znieczulenie nerwu mieszanego wywołuje intensywne rozszerzenie naczyń na odpowiednim obszarze. Wobec tego Lewis sądzi, że przyczyna choroby Raynauda tkwi w ścianach naczyń, mianowicie we włóknach mięsnych, a nie w nerwowym układzie naczynioruchowym. Lewis opiera swoją teorję na spostrzeżeniach, poczynionych w ostatnich latach wśród robotników, posługujących się narzędziami wibracyjnemi, zwłaszcza wśród kamieniarzy, ciosających dłutem, poruszanem zgęszczonem powietrzem. W palcach rozwija się zespół objawów identyczny z chorobą Raynauda. Zetknięcie się z zimnem powietrzem powoduje w palcach zblednięcie, przyczem objaw ten najwyraźniej występuje w palcach, które najwięcej ulegają działaniu wibracyjnemu. Twierdzenia Lewisa nie są wolne od zarzutów.

Villaret powtarzał doświadczenie z zanurzeniem jednej ręki w zimnej wodzie, otrzymał wyniki wręcz przeciwne, mianowicie na ręce niezanurzonej również zjawiły się zblednięcie i zasinienie. Brown i Adson nie mogli potwierdzić wyników Lewisa po znieczuleniu nerwu mieszanego. Autorowie ci osiągnęli całkowite zniesienie skurczu tętniczek podczas napadu. Pogląd Lewisa co do siedliska choroby we włóknach mięsnych tętniczek jest przypuszczeniem, które dotychczas nie zostało anatomicznie potwierdzone. Chciałbym nadmienić, że u naszej chorej doświadczenie z zanurzeniem jednej ręki w zimnej wodzie, które było powtarzane wielokrotnie, wypadało zgodnie z wynikami Lewisa.

Pod względem patogenetycznym zajmujące są badania Grenet i Isaac-George. Autorowie dokonali biopsji na palcach dotkniętych zespołem Raynauda, lecz bez zmian odżywczych. W trzech przypadkach stwierdzili autorowie zmiany anatomiczne w błonie wewnętrznej tętniczek, a mianowicie zgrubienie śródbłonka z nawarstwieniem komórek, które miejscami zwężają światło naczynia. Przywiązując dużą wagę do stwierdzonych zmian w tętniczkach, autorowie jednakże podnoszą rolę układu nerwowego w patogenezie choroby Raynauda. Villaret przyjmuje istnienie anatomicznych zmian w błonie wewnętrznej tętniczek, nie uważa jednak tych zmian za pierwotne. Mogą one powstać wtórnie wskutek długotrwałych skurczów tętniczek. Przypuszczenie swoje opiera na analogicznych zjawiskach patogenezy niektórych postaci zapalenia nerek, wytwarzających się wtórnie na tle pierwotnej samoistnej hipertonji tętnic. Do zjawisk tego rodzaju należy również w myśl poglądów Pala i Volharda miażdżyca tętnic, która rozwija się wtórnie, jako następstwo trwającego długie lata nadciśnienia. Jednakże sam Villaret, będąc gorliwym obrońcą teorji nerwowej zespołu Raynauda, przyznaje, że wtórnie wytworzone zapalenie tętniczek, działając jako bodziec, podtrzymuje wzmożone napięcie tętniczek i zamyka w ten sposób błędne koło.

Z wyżej przytoczonego zestawienia poglądów na patogenezę choroby Raynauda wyłaniają się trzy zasadnicze teorje: nerwowa, naczyniowa i nerwowo-naczyniowa. Większość autorów skłania się ku teorji nerwowej, uważając wzmożone napięcie nerwów naczynio-zwężających za czynnik patogenetyczny choroby Raynauda.

Teorja naczyniowa Lewisa nie znalazła dotychczas zwolenników.

Teorja nerwowo-naczyniowa przyjmuje, że w powstawaniu zespołu Raynauda działają jednocześnie oba czynniki, nerwowy i naczyniowy. Jest ona jakby syntezą obu poprzednio wymienionych teoryj. Wyrazicielami tego poglądu są Grenet i Isaac-George, którzy przywiązują dużą wagę zarówno do zmian błony wewnętrznej ściany naczyniowej, jak i do hipertonji nerwów naczyniozwężających, uważając jednakże zmiany naczyniowe za pierwotne.

Bliskimi tego poglądu są Leriche i William Kerr, którzy kładą nacisk na autonomiczne unerwienie naczyń. Leriche przyjmuje, że zespół Raynauda jest „najczęściej, jeżeli nie zawsze, przedewszystkiem chorobą obwodową, schorzeniem drobnych tętniczek", co zbliża go poniekąd do Lewisa. Jednakże wbrew Lewisowi uważa Leriche, że przyczyna tkwi nie we włóknach mięsnych tętniczek, lecz w ich unerwieniu patologicznie zmienionem przez hipertonję.

Niżej przytoczony przypadek, obserwowany przeze mnie, jest dowodem słuszności teorji nerwowej i zaprzeczeniem wyłączności naczyniowego pochodzenia zespołu Raynauda, wedle zapatrywań Lewisa.

Chora L., lat 34, przybyła do szpitala spowodu gorączki, bólów w stawach rąk i nóg. Bóle obejmują prawie wszystkie stawy kończyn górnych: barkowe, łokciowe, nadgarstkowe, śródręcznopalcowe i paliczkowe palców. W kończynach dolnych bóle występują w śródstopiu, stawach skokowych i paliczkowych palców. Zginanie palców rąk utrudnione, a ściskanie pięści zupełnie niemożliwe spowodu bólu. Prócz tego chora narzeka na drętwienie i kłucie w palcach rąk, występujące napadowo, przyczem palce początkowo bledną, a po kilkunastu minutach przyjmują zabarwienie sine. Gdy palce wracają do stanu normalnego, kłucie i drętwienie ustępują. Napad zwykle trwa około pół godziny i powtarza się kilkakrotnie w ciągu dnia.

Wywiady: Chora wychowała się w domu swego wuja, wziętego felczera w powiatowem mieście, gdyż we wczesnem dzieciństwie odumarli ją rodzice. W domu wuja chora żyła w dostatku. Wkrótce wujek zmarł i chora pozostała bez środków do życia. Zamieszkała wtedy u brata, biednego robotnika i zaczęła pracować w fabryce. Przed 8 laty zaraziła się kiłą. Leczyła się bardzo energicznie i skutecznie. W rok później poznała oficera i zamieszkała u niego. Zaszła w ciążę i urodziła dziecko. Wtedy oficer przeniósł się do innego miasta, przysyłał jej jednakże pieniądze na utrzymanie. U dziecka wystąpiły objawy wrodzonej kiły, które znikły po energicznem leczeniu. W trzecim roku życia dziecko zmarło na zapalenie opon mózgowych. Śmierć dziecka była katastrofą w życiu chorej, gdyż oficer przestał przysyłać jej pieniądze. Do nieukojonego bólu spowodu zgonu dziecka dołączyła się klęska materjalna. Wtedy chora, będąc bez środków do życia, stała się zawodową prostytutką. Od tego czasu datują się dolegliwości w palcach. W początkach choroby występowały kilkakrotnie w ciągu dnia napady zblednięcia palców, połączone z uczuciem drętwienia i kłucia. Dolegliwości były bardzo dokuczliwe. Wracając z miasta, chora musiała czekać godzinę, zanim kłucie ustąpiło. Dopiero wtedy mogła przystąpić do pracy. Rozcieranie i ogrzewanie nie dawały żadnego skutku. Po kilku miesiącach do napadów zblednięcia dołączyło się zasinienie.

Analogiczne napady drętwienia, blednięcia i zasinienia zjawiły się również w palcach nóg. Napady występowały nawet latem w porze deszczowej. Stopniowo zaczęły chorej dokuczać również bóle w stawach barkowych i paliczkowych palców. W ciągu ostatnich dwóch lat bóle obejmowały corazto nowe stawy. Z chorób przebytych prócz kiły należy wymienić dur brzuszny w 15 roku życia. Od półtora roku chora zapada co 4—6 tygodni na zapalenie ślinianek przyusznych z podniesieniem ciepłoty. Zapalenie ustępuje po kilku dniach pod wpływem leczenia zachowawczego bez interwencji chirurgicznej. Perjod prawidłowy co 4 tygodnie.

Stan obecny. Chora budowy prawidłowej, odżywienia średniego. Skóra i widoczne śluzówki blade. *Płuca:* Granice prawidłowe, wypuk jawny, pod kątem prawej łopatki trzeszczenia. *Tętno* miarowe, średnio wypełnione, 92 na minutę. *Serce:* lewa granica przesunięta w lewo o 1 palec. Nad końcem serca szmer skurczowy; drugi ton nad tętnicą płucną zaakcentowany. Ciśnienie krwi: max. 95, min. 70.

Wątroba występuje spod łuku żebrowego na dwa palce, na ucisk bolesna. Powierzchnia gładka, brzeg ostry.

Śledziona — niepowiększona.

Stawy barkowe i kolanowe bolesne przy ruchach czynnych i biernych. Zgrubienia, ani obrzmienia dokoła stawów niema. Stawy śródręcznopalcowe i paliczkowe palców zgrubiałe, na ucisk bolesne. Ruchy bierne i czynne ograniczone spowodu bólu.

Skóra na dłoniach gładka, błyszcząca, często pokryta potem. Stopy ciepłe, tętnienie *a. tibialis ant. et post.* dobrze wyczuwalne. Przy zwisaniu kończyn dolnych zaczerwienienia niema.

Tarczyca niepowiększona. Objaw Graefego ujemny. Odruch oczno-sercowy w granicach prawidłowych. Źrenice miernie rozszerzone, równe, oddziaływują na światło i przystosowanie. Dno oczu bez zmian (Dr. Igel). Odruchy brzuszne, kolanowe i ze ścięgna Achillesa obustronnie zachowane. Odruchów patologicznych brak. Romberg ujemny.

Próba odporności naczyń włoskowatych metodą Göthlina i Hessa wypadła ujemnie, żadne wybroczyny nie wystąpiły.

Badanie treści żołądkowej po próbnem śniadaniu wykazało brak wolnego kwasu solnego. Kwasota ogólna 16. W kale jaj pasorzytów nie znaleziono.

Morfologiczne badanie krwi: Hemoglobiny 68% (Sahli). C. czerw. 3,900.000. C. białych 7.400. Indeks 0,9.

Wzór Schillinga:

B.	E.	Pał.	Segm.	Limf.	Mon.
1	4	16	22	48	9

Anizocytoza.

Mocz — bez składników patologicznych.

Badanie ginekologiczne wykazało stosunki prawidłowe.

Badanie surowicy krwi:

1) Mocznik 25 mg %
2) Chlorki 0,5% w całkowitej krwi
3) Cukier 80,6 mg % (metoda Kowarskiego)
4) Cholesteryna 110 mg % w surowicy
5) Kwas moczowy 2 mg % w surowicy
6) Wapń 12 mg % w surowicy

Odczyn Wassermanna we krwi słabo dodatni. Zdjęcie rentgenowskie dłoni wykazało lekkie odwapnienie końcowych członków palców.

Napady zblednięcia i zasinienia palców rąk w czasie pobytu chorej w szpitalu obserwowałem wielokrotnie. Bardzo często czynnikiem wyzwalającym było zadziałanie zimna, jak mycie rąk zimną wodą, czasem wystarczało przejście przez korytarz. Nierzadko napad zjawiał się bez uchwytnej przyczyny, gdy chora wstawała rano z łóżka. Wybitnie jaskrawym był wpływ czynnika emocjonalnego. Każde wzruszenie, zwłaszcza gdy przyczyna przychodziła nieoczekiwanie, powodowało prawie ze ścisłością matematyczną napad.

Chora dostała napadu bezpośrednio przed zgłębnikowaniem żołądka.

Pobranie krwi z palca kilkakrotnie wywoływało napad, przyczem rolę czynnika wyzwalającego odgrywał nie ból od nakłucia, lecz widok krwi, gdyż samo nakłuwanie bez wypływu krwi nie powodowało napadu. Ilekroć wzywałem chorą do gabinetu lekarskiego, zawsze reagowała napadem. Wpływ czynnika emocjonalnego przejawiał się nietylko w powstawaniu, lecz i w ustępowaniu napadu. Pewnego razu zasinienie było tak jaskrawe, że palce wyglądały, jakgdyby oblane sinym atramentem. Nieoczekiwane wejście na salę siostry spowodowało *natychmiastowe* zniknięcie zasinienia i powrót do normalnego zabarwienia. Zwróciłem tedy uwagę chorej na nienormalnie szybkie ustąpienie napadu, na co chora odpowiedziała, że „gdy zauważyła siostrę bardzo się zlękła". Niżej postaram się wytłumaczyć to zjawisko, do którego przywiązuję dużą wagę.

Zanurzenie palców w zimnej wodzie powodowało po pięciu minutach napad, przyczem tylko w palcach ręki zanurzonej, natomiast ręka niezanurzona pozostawała wolna od napadu. Zanurzenie palców w gorącej wodzie nie wywołało napadu. Palce były ciepłe i różowo zabarwione.

Przypadki napadów po zadziałaniu gorąca, t. zw. reakcja opaczna, opisane były w piśmiennictwie.

Po wstrzyknięciu 1 cm³ adrenaliny (1‰) podskórnie nastąpiło przyśpieszenie tętna z 76 do 84—90 i lekkie drżenie kończyn i tułowia.

Zmiany naczyniowe przy samoistnych napadach nie wykazywały ścisłej symetrji. Blednięcie i zasinienie nie obejmowały odrazu wszystkich palców w jednakowym stopniu. Na niektórych członkach palców faza blednięcia utrzymywała się dłużej, co spowodowało, że podczas gdy niektóre członki były blade, inne wykazywały już zabarwienie sine.

Dla zobrazowania mozaiki barw przedstawię przebieg jednego typowego napadu.

Chora wstała rano z łóżka i dostała napadu przed myciem bez uchwytnej przyczyny. Podczas obchodu stwierdziłem następujące objawy.

Prawa ręka. Końcowe członki I, II i III palca trupio-blade, bardzo zimne, członki pozostałych palców sine.

Lewa ręka. Końcowe członki I i II palca blade, reszta członków tych palców, jak i pozostałe palce w całości wybitnie sine. Zarówno blade, jak i sine odcinki palców, bardzo zimne.

W szpitalu napady występowały tylko na palcach rąk, natomiast nogi pozostawały przez cały czas wolne od napadów. Chora sama zwróciła na to uwagę, tłumacząc tem, że nogi pozostawały w cieple, gdyż przeważnie leżała w łóżku.

Nos i małżowiny uszne również były wolne od zmian naczyniowych.

Chora leczyła się w szpitalu od 15 października 1935 r. do 25 lutego 1936 r.

Przebieg choroby w szpitalu był następujący: w ciągu trzech tygodni chora miała podwyższoną ciepłotę do 38° wieczorem i bóle w stawach. Pod wpływem leczenia preparatami salicylowemi ciepłota wróciła do normy, a bóle stawowe ustąpiły prawie zupełnie. Zapalenie ślinianek przyusznych w czasie pobytu w szpitalu wznowiło się trzykrotnie. Zapaleniu zawsze towarzyszyła dość wysoka gorączka. Pod wpływem leczenia maścią ichtiolową i okładami sprawa zapalna ustępowała. Pod wpływem środków nasercowych stan serca uległ poprawie, wątroba zmniejszyła się, trzeszczenia w dolnym płacie prawego płuca znikły.

Leczenie zespołu Reynauda.

Choroba Raynauda jest oporna na leczenie zachowawcze. Wpływ korzystny wywiera pobyt w ciepłym klimacie i unikanie trosk. Wszelkie dotychczas zalecane metody zachowawcze dają efekt czasowy. Wyniki trwalsze można osiągnąć metodami chirurgicznemi (sympatektomja okołotętnicza, ramikotomja, wyłuszczenie zwojów nerwu współczulnego). Chora nie zgodziła się na operację, wobec czego stosowano leczenie zachowawcze celem uzyskania poprawy.

W ciągu 4½-miesięcznego pobytu chorej w szpitalu wypróbowano rozmaite sposoby.

Nasamprzód chora otrzymała *kalium nitrosum* 2—3 g dziennie w ciągu 4 tygodni. Efekt był zadowalający. Napady zjawiały się rzadziej, trwały krócej, często występowało jedynie blednięcie bez zasinienia, kłucie podczas napadu było minimalne. Celem sprawdzenia wyniku leczniczego była powtórzona próba z zimną wodą, która dała wynik następujący: zanurzenie palców prawej ręki w zimnej wodzie wywołało po 7 minutach kłucie, na II i IV palcach wystąpiły sine smugi, pół centymetra szerokie bez uprzedniego zblednięcia. Kłucie i sine zabarwienie ustąpiły po pięciu minutach.

Zanurzenie zaś lewej ręki nie wywołało żadnych zmian w zabarwieniu nawet po dwunastu minutach. Próba powyższa wykazała dobitnie, że pod wpływem *kalii nitrosi* palce uzyskały znaczną odporność wobec działania zimna. Natomiast wobec bodźców psychicznych środek ten był bezsilny, gdyż chora reagowała napadem pod wpływem wzruszeń, tak jak przed leczeniem. Wymieniony lek wywiera korzystny wpływ niestety tylko na czas stosowania go. Po odstawieniu lekarstwa próba z zanurzeniem palców w zimnej wodzie wypadła znacznie gorzej.

Stosowana była również diatermja, lecz efektu żadnego nie było.

Bezskuteczne okazały się również preparaty jajnikowe.

H. Claude i J. Tinel opisali w 1925 r. przypadek choroby Raynauda, która rozwinęła się na tle przebytego wstrząsu nerwowego po wypadku tramwajowym. Bardzo skutecznym środkiem okazał się preparat przysadki mózgowej, który spowodował długotrwałą poprawę. W 1935 r. O. Klein z kliniki prof. Nonnenbrucha opisał przypadek chorej z marmurkowatością skóry *(cutis marmorata)*, u której stosował preparat tylnego płatu przysadki mózgowej. Według badań Krogha i Rehberga wyciąg tylnego płatu przysadki mózgowej podnosi napięcie naczyń włosowatych. Teoretycznie powinniśmy oczekiwać korzystnego wpływu na fazę zasinienia.

Zachęcony temi wynikami stosowałem u chorej wstrzykiwania wyciągu tylnego płatu przysadki mózgowej. Po dwunastu zastrzykach żadnego efektu na przebieg napadu nie stwierdziłem, wobec tego zaniechałem dalszego stosowania tego preparatu.

Zwróciłem się wtedy do metody nieswoistego odczulenia przy pomocy szczepionki durowej. W ostatnich latach metoda ta stosowana była przez Livingstona w dychawicy oskrzelowej, a przez Géza de Takáts w chorobie Bürgera.

19. I. chorej wstrzyknięto 0,25 cm³ szczepionki durowej. Wieczorem ciepłota podniosła się do 39,4, a rano wróciła do normy. W ciągu czterech dni chora nie miała ani jednego napadu. 24. I. wystąpiło krótkotrwałe zblednięcie bez zasinienia. 26. I. wstrzyknięto 0,5 cm³ szczepionki. Ciepłota przez cały czas normalna. Do 30. I. chora napadów nie miała. Później zjawiały się krótkotrwałe napady zblednięcia bez zasinienia, przyczem blednięcie

obejmowało końcowe członki II i III palców. Kłucia podczas blednięcia chora nie odczuwała, jedynie drętwienie.

Trzecie szczepienie w ilości 1 cm^3 było dokonane 10. II. Ciepłota po szczepieniu normalna. Zanurzenie palców w zimnej wodzie w ciągu dwunastu minut napadu nie wywołało. Celem wzmocnienia efektu osiągniętego szczepionką durową, zacząłem dawać chorej naparstnicę wraz z chininą.

Naparstnica pobudza ośrodek nerwu błędnego i rozszerza naczynia skóry. W ten sposób naparstnica może przeciwdziałać hipertonji nerwów naczyniozwężających.

Chinina według Curschmanna zmniejsza pobudliwość ośrodków naczynioruchowych. W tym celu zaleca Curschmann przy *angina pectoris vasomotorica* 0,3 chininy dziennie. Również Boden zaleca małe dawki chininy w połączeniu z naparstnicą w dusznicy bolesnej.

Od 12. II. chora otrzymywała *chinini mur. i pulv. digitalis* aa 0,1, trzy proszki dziennie. Po trzech dniach dawkę jednorazową naparstnicy zmniejszono do 0,05.

Chora wypisała się ze szpitala 25. II. i zgłosiła się do kontrolnego badania 9. III. Stan poprawy utrzymuje się przez cały czas. Wyniki osiągnięte powyższą metodą przewyższają w znacznym stopniu działanie *kalii nitrosi* przedewszystkiem dlatego, że remisje są dłuższe, 4—5 dni trwające i same napady lżejsze. Jeżeli weźmiemy pod uwagę, że działanie *kalii nitrosi* wyczerpuje się z chwilą odstawienia lekarstwa, to dojdziemy do wniosku, że leczenie szczepionką durową, wspomagane stosowaniem małych dawek chininy z naparstnicą, daje znacznie lepsze wyniki, aniżeli stosowanie azotynów.

Analiza przypadku.

Przedstawiony przypadek zasługuje na uwagę z tego względu, że każe nam wyodrębnić postać wzruszeniową zespołu Raynauda. Sam początek choroby związany był z katastrofą w życiu chorej, spowodowaną śmiercią dziecka, które było łącznikiem między nią a kochankiem. Chora odrazu pozbawiona została podpory materjalnej, co pchnęło ją na drogę prostytucji zawodowej. Obserwując chorą w szpitalu odniosłem wrażenie, że do nierządu została wciągnięta przez nędzę materjalną i brak odporności duchowej. Zawód ten jednakże był dla niej bardzo przykry. Dopiero po długich wahaniach chora przyznała się, że uprawia nierząd. Wstydliwe, skromne zachowanie się chorej w sposób jaskrawy różniło się od hałaśliwości i arogancji zawodowych prostytutek, leczących się w szpitalu. Ostatnie dni pobytu chorej w szpitalu były dla niej męką, gdyż gnębiła ją myśl, że musi wrócić do znienawidzonego zawodu. Rozwój choroby bezpośrednio po wstrząsie psychicznym podkreślają Allen i Brown.

Wyżej wspomniany przypadek Claude'a i Tinela również należy do tej grupy, gdyż choroba rozwinęła się po wypadku tramwajowym. Jednakże wpływ wzruszenia w tym przypadku nie był tak silnie zaznaczony, jak u naszej chorej. Wzruszenie tylko wzmagało natężenie napadów, natomiast nie było przyczyną wyzwalającą. U naszej chorej wpływ wzruszenia był bezpośredni i natychmiastowy. W większej jeszcze mierze wpływ czynnika emocjonalnego uwydatniał się w natychmiastowem *ustępowaniu* napadu przy wejściu siostry na salę, co obserwowałem kilkakrotnie. Zjawisko to, które na pierwszy rzut oka jest niezrozumiałem, daje się łatwo wytłumaczyć, jeżeli uwzględnimy tło psychologiczne napadu. Z rozmów z chorą doszedłem do wniosku, że chora mylnie wiązała napady z przebytą kiłą, sądząc, że napad jest przejawem syfilisu. Chcąc skrzętnie utaić przebytą kiłę przed siostrą, była ogarnięta obawą, by ze zmienionego wyglądu palców siostra nie dowiedziała się o jej „grzechach". Tem mianem bowiem chora określała swój niemiły zawód. W dostępnem mi piśmiennictwie nie znalazłem opisu analogicznego przypadku, gdzie napad *ustępował* pod wpływem emocji.

Taki przemożny wpływ wzruszenia na zespół Raynauda jest dowodem słuszności teorji nerwowej.

W danym przypadku pod wpływem wzruszenia osiągnięty był ten sam efekt, co przy znieczuleniu nerwu mieszanego. W ten sposób odpiera się zarzut wysunięty przez Lewisa przeciw teorji nerwowej, o którym wspomnieliśmy poprzednio. Bezsilność *kalii nitrosi* wobec bodźców psychicznych również przemawia przeciw teorji Lewisa.

Azotyny, jak wiadomo, rozszerzają naczynia nietylko za pośrednictwem ośrodków naczyniowych, lecz przeważnie działają bezpośrednio na same ściany naczyniowe. Gdyby główną przyczyną choroby Raynauda była skaza ścian naczyń w sensie teorji Lewisa, dobroczynny wpływ *kalii nitrosi* na ściany naczyń powinien był zapobiegać napadom pochodzenia wzruszeniowego w tym samym stopniu, jak i napadom z zimna. Występując w obronie teorji nerwowej, nie mam zamiaru przypisać jej prawa wyłączności w patogenezie zespołu Raynauda. Sądzę bowiem, że dla choroby Raynauda trudno ustalić jednolitą patogenezę. W szeregu przypadków, gdzie napady stoją w związku z mechanicznem podrażnieniem palców instrumentami przy wykonywaniu zawodu, teorja naczyniowa może znaleźć zastosowanie.

Co do zakażenia kiłowego, to w naszym przypadku nie odgrywało ono zasadniczej roli. Energiczne leczenie przeciwkiłowe nietylko nie zapobiegło powstawaniu choroby Raynauda, lecz nie było w stanie nawet zahamować rozwoju choroby, która wciąż się wzmagała.

Trudno również dopatrywać się u naszej chorej związku przyczynowego między zespołem Raynauda, a zakażeniem reumatycznem, które zaatakowało stawy, serce i prawdopodobnie ślinianki przyuszne. Zakażenie reumatyczne wystąpiło u chorej wtedy, gdy zespół Raynauda był już dobrze rozwinięty.

Co do zapalenia ślinianek przyusznych można byłoby przypuścić, że często powtarzające się obrzmienie ślinianek powoduje podrażnienie szyjnych zwojów współczulnych. Przeciw temu przypuszczeniu przemawia jednakże fakt, że zespół Raynauda poprzedził zapalenie ślinianek o $1^1/_2$ roku. Natomiast wydaje się prawdopodobne, że zarówno zakażenie kiłowe, jak i reumatyczne mogły stworzyć warunki korzystne dla dalszego rozwoju i wzmożenia objawów choroby Raynauda, utrudniając leczenie. Zwłaszcza zakażenie reumatyczne, uszkadzając stawy i serce i czyniąc chorą niezdolną do ciężkiej pracy fizycznej, odebrało jej możność zarobkowania w inny sposób.

Jest rzeczą zrozumiałą, że u chorej zrodziło się poczucie małowartościowości, które wikłało sprawę chorobową, nasilając pierwiastek emocjonalny. Na zakończenie chciałem zwrócić uwagę na wynik badania surowicy krwi.

Z wyżej przytoczonych danych wynika, że mocznik, chlorki, cukier, kwas moczowy i cholesteryna znajdują się w normalnej ilości, natomiast wapń jest powyżej normy. Okoliczność ta stoi w związku ze stwierdzonem rentgenologicznie lekkiem odwapnieniem końcowych członów palców. Wystąpienie analogicznych zmian w kościach w chorobie Raynauda podkreśla prof. Cassirer.

Wnioski:

1) Należy wyodrębnić postać wzruszeniową choroby Raynauda. Cechami charakterystycznemi tej postaci są:

a) początek choroby wiąże się z przebytym wstrząsem psychicznym.

b) wzruszenia wywołują bezpośrednio napad albo przynajmniej wzmagają natężenie napadu, występującego później.

c) niektóre emocje zdolne są spowodować natychmiastowe ustąpienie napadu.

2. Postać wzruszeniowa jest potwierdzeniem słuszności teorji nerwowej pochodzenia zespołu Raynauda.

3. W leczeniu zachowawczem celem osiągnięcia poprawy zaleca się stosowanie szczepionki durowej (0,25; 0,5 i 1,0 w odstępach 7—10-dniowych) z następowem podawaniem małych dawek chininy i naparstnicy.

Piśmiennictwo:

1) Allen i Brown: J. A. M. A. Oct. 29. 1932. — 2) T. Lewis: Br. Med. J. p. 136. 1932. — 3) Villaret: Archives des maladies du coeur. T. 28. 1935. — 4) Jasieński: P. G. L. Nr. 40. 1933. — 5) Leriche: Presse Médicale. Nr. 102. 1932. — 6) Tenże: Resultats du traitement chirurgical de la maladie de Raynaud. Nr. 12. 1933. — 7) Claude et Tinel: Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hopitaux de Paris. Nr. 13. 1925. — 8) Cassirer: Spez. Pathologie. Band X. 3 Teil. Str. 577. — 9) Livingstone: The Practitioner. Nr. 5. 1935. — 10) Klein: Med. Kl. Nr. 44. 1935. — 11) Boden: Med. Welt. Nr. 32. 1930. — 12) Curschmann: Med. Kl. 1931. Str. 1133. — 13) A. Martinet: Syndrome de Raynaud u. Energétique clinique. Str. 24—30. — 14) Simici Popesco: Presse Méd. Nr. 16. 1934. — 15) Géza de Takáts: J. A. M. A. Nr. 17. 1935.

Dr. Klemens KAUCZYŃSKI, st. asyst. Kliniki. Lwów.

Alergometrja Gröera w przypadkach tocznia pospolitego.

Z Kliniki Dermatologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Lenartowicz.

Według Gröera alergja jest pojęciem dynamicznem, dającem się określić dwiema wartościami, a mianowicie czynnikiem *S. (susceptibilitas)* czyli wrażliwość, oraz czynnikiem *R. (reactivitas)* czyli zdolnością odpowiadania na bodziec. Natężenie zatem odczynu tuberkulinowego zależy od tych dwóch czynników.

Tablica Nr. I.

Mężczyźni.

Lp.	Imię i nazwisko	lat	Rozpoznanie dermatologiczne	Stan narządów wewnętrznych	Wymiary odczynów skórnych w milimetrach Rozczyn tuberkuliny 1:10^{-4}	1:10^{-5}	1:10^{-6}	D = diameter średnia arytmetyczna odczynów 1:10^{-4}	1:10^{-5}	1:10^{-6}	Produkt = D . — log C 1:10^{-4}	1:10^{-5}	1:10^{-6}	Klasyfikacja na grupy
1.	S. T.	24	*Lupus vulgaris faciei, colli.*	*Infiltratio parahylos. tbc.*	15×17	12×10	9×6	16	11	7,5	64	55	45	pleoergja
2.	L. J.	48	*Lupus vulgaris nuchae, manus*	*Indur. apic. utrius. Conc. pleur. dext.*	10×8	10×10	9×6	9	10	7,5	36	55	45	pleoestezja
3.	S. J.	38	*Lupus vulgaris nasi*	bez zmian	21×19	17×13	13×10	20	15	11,5	80	75	69	pleoergja
4.	T. M.	21	*Lupus vulgaris trunci*	*Indur. apic. dext.*	25×19	21×15	15×10	22	18	12,5	88	90	75	pleoestezja
5.	G. P.	9	*Lupus vulgaris faciei mutilans*	bez zmian	16×15	14×15	13×15	15,5	14,5	14	62	72,5	84	pleoestezja
6.	T. W.	22	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	23×19	20×15	16×10	21	17,5	13	84	87,5	78	pleoestezja
7.	K. J.	27	*Lupus vulgaris pedis. Elephantia.*	bez zmian	5×6	10×6	7×6	5,5	8	6,5	22	40	39	pleoestezja
8.	G. M.	15	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	19×14	15×13	7×4	16,5	14	5,5	66	70	33	pleoestezja
9.	K. A.	38	*Lupus vulgaris colli, manus*	*Indur. apic. utriusque*	20×13	10×8	7×6	16,5	9	6,5	66	45	39	pleoergja
10.	C. A.	18	*Lupus vulgaris faciei, colli.*	*Ind. apic. utriusque*	15×13	9×7	8×6	14	8	7	56	40	42	pleoergja
11.	L. J.	18	*Lupus vulgaris nasi*	bez zmian	30×26	19×14	10×9	28	16,5	9,5	112	82,5	57	pleoergja
12.	W. J.	27	*Lupus vulgaris faciei*	*Tbc. pulm. fibros. diffusa*	13×9	7×5	3×2	11	6	2,5	44	30	15	pleoergja
13.	K. A.	28	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	20×15	13×10	10×8	17,5	11,5	9	70	57,5	54	pleoergja
14.	D. J.	59	*Lupus vulgaris faciei, manus*	bez zmian	18×17	14×10	10×7	17,5	12	8,5	70	60	42,5	pleoergja
15.	S. F.	29	*Lupus vulgaris faciei, pedis. Eleph.*	*Tbc. fibros. pulm. sinistra*	17×15	7×6	6×5	16	6,5	5,5	64	32,5	33	pleoergja
16.	B. F.	16	*Lupus vulgaris Scrophuloderma*	bez zmian	25×23	17×12	8×7	24	14,5	7,5	96	72,5	45	pleoergja
17.	S. J.	35	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	15×10	9×7	3×3	12,5	8	3	50	40	18	pleoergja
18.	M. R.	15	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	27×20	14×13	10×8	23,5	13,5	9	94	67,5	54	pleoergja
19.	R. M.	22	*Lupus vulgaris faciei*	*Tbc. pulm. fibr. diffusa*	18×12	6×4	0×0	15	5	0	60	25	0	pleoergja
20.	B. W.	23	*Lupus vulgaris faciei*	*Calc. gland. pulm.*	34×27	18×15	8×7	30,5	16,5	7,5	122	82,5	45	pleoergja
21.	B. J.	31	*Lupus vulgaris nasi*	bez zmian	30×16	10×8	6×5	23	9	5,5	92	45	33	pleoergja
22.	W. W.	21	*Lupus vulgaris nasi*	bez zmian	35×32	19×17	14×12	33,5	18	13	134	90	78	pleoergja
23.	S. J.	22	*Lupus vulgaris faciei*	*Concr. pleur. dext.*	31×23	19×16	10×9	27	17,5	9,5	108	87,5	57	pleoergja
24.	D. P.	16	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	10×7	7×5	3×2	8,5	6	2,5	34	30	15	pleoergja
25.	P. F.	25	*Lupus vulgaris faciei*	*Apicit. dextr. Bronch. chron.*	32×16	18×12	7×5	24	15	6	96	75	36	pleoergja
26.	G. S.	14	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	20×15	10×12	3×3	17,5	11	3	70	55	18	pleoergja
27.	N. K.	23	*Lupus vulgaris nasi tumidus*	bez zmian	19×16	17×12	9×7	17,5	14,5	8	70	72,5	40	pleoestezja
28.	K. G.	23	*Lupus vulgaris faciei*	*Conc. pleur. sinis.*	22×19	19×18	12×11	20,5	18,5	11,5	82	92,5	69	pleoestezja
29.	G. S.	18	*Lupus vulgaris nasi*	*Ind. apic. sinist. tbc.*	65×55	12×10	3×3	60	11	3	240	55	18	pleoergja

Przeprowadzając doświadczenia nad odczynem tuberkulinowym, chcielibyśmy zbadać zachowanie się R. i S. w ustroju. Przyjąwszy, że natężenie odczynu tuberkulinowego jest wypadkową dwóch sił działających R. i S., możemy przez zmianę natężenia bodźca działającego (tuberkuliny), obserwując przebieg odczynu tuberkulinowego, wnioskować w danej chwili o wzajemnym stosunku owych hipotetycznych R. i S. w ustroju. W ten sposób według G r ö e r a istnieje możliwość oznaczania *aktualnego stanu alergji skóry* w przypadkach gruźlicy.

Zasadniczo wymiary odczynów skórnych powinny być wprost proporcjonalne do ujemnego logarytmu stężenia tuberkuliny. Stan takiej proporcjonalności nazywa G r ö e r: *homodynamją.* W tych przypadkach R. jest równe S.

W niektórych jednak przypadkach przychodzi do zaburzenia tej proporcjonalności, i to w kierunku *za silnych* odczynów przy małem stężeniu tuberkuliny, co G r ö e r nazywa: *pleoestezją,* w innych naodwrót przypadkach odczyny bywają *za słabe* w stosunku do stężenia tuberkuliny, i wówczas mamy do czynienia z *pleoergją.*

Są to pojęcia całkiem nowe, i mają nam obrazować stan i stosunek R. do S. w ustroju. Jeżeli na małe stężenie tuberkuliny otrzymujemy nieproporcjonalnie silne odczyny, to świadczy to o tem, że S. (wrażliwość oddziaływania) jest większa od R. (zdolność oddziaływania) i w myśl wywodów G r ö e r a stan taki należy określić jako *pleoestezję* i rokować niekorzystnie. Jeżeli natomiast przy zmniejszaniu stężenia tuberkuliny otrzymujemy odczyny nieproporcjonalnie małe, to świadczy to o tem, że R. jest większe od S., a stan taki określa G r ö e r jako *pleoergię,* t. j. stan pozwalający na korzystne rokowanie.

Z tych spostrzeżeń rozbudował G r ö e r wspólnie z C h w a l i b o g o w s k i m metodykę oznaczania aktualnego stanu alergji gruźliczej, opartą o nowe prawo biologiczne.

Gröer i Chwalibogowski stwierdzili, że przy *jednoczasowem* wywołaniu u tego samego osobnika kilku odczynów wśródskórnych o różnem stężeniu tuberkuliny, wymiary wywołanych odczynów bardzo często nie maleją proporcjonalnie do zmniejszonego stężenia tuberkuliny. Biorąc rozcieńczenia tuberkuliny 1 : 10.000, 1 : 100.000 oraz 1 : 1,000.000, możemy stwierdzić, że niejednokrotnie odczyn po tuberkulinie w stężeniu 1 : 100.000 jest taksamo wielki jak po 1 : 10.000, mimo idealnej techniki wykonania i tej samej ilości płynu. I to jest właśnie *najistotniejszem* w spostrzeżeniu Gröera. Wbrew temu bowiem czego należałoby się spodziewać, to znaczy: przy silniejszym bodźcu silniejszy odczyn, a przy słabszym — słabszy, otrzymujemy niespodzianie silny odczyn przy słabym bodźcu, a naodwrót słaby odczyn przy silnym bodźcu.

Na podstawie tych spostrzeżeń buduje Gröer i jego współpracownicy Chwalibogowski, Żytyński, Bretschneider i Steinhaus swoją naukę o *patergometrji*, i sądzi że tą metodą da się oznaczyć owe hipotetyczne wielkości R. i S. w każdym ustroju. Doświadczenia swoje początkowe przeprowadzał Gröer na materjale dzieci dotkniętych gruźlicą narządów wewnętrznych i udowodnił słuszność swoich hipotez, opierając się na przebiegu klinicznym gruźlicy u dzieci badanych.

Tak się przedstawia w bardzo krótkich zarysach metoda patergometryczna Gröera. Celowo pominąłem szczegóły tej metody rozbudowanej już do dużych rozmiarów przy pomocy obliczeń matematycznych i wykresów Steinhausa. Zainteresował mnie sam fakt biologiczny, i dlatego postanowiłem na materjale klinicznym chorych z gruźlicą skóry, przeprowadzić badania metodą Gröera, ażeby zorjentować się czy chorzy z gruźlicą skóry wykażą także jakieś charakterystyczne zachowanie się przy tych odczynach, umożliwiające zaliczenie ich bądź do grupy *pleoergji* bądź też *pleoestezji*. Dalsze spostrzeżenia miały prowadzić do stwierdzenia, czy leczenie, poprawa kliniczna, czas leczenia oraz równoczesne współistnienie gruźlicy narządów wewnętrznych, nie mają jakiegoś ubocznego wpływu na zmianę przebiegu odczynów tuberkulinowych?

Do badań użyto tuberkuliny z prątków typu ludzkiego, wyrobu firmy Klawego i przygotowano z niej rozcieńczenia w fizjologicznym rozczynie soli kuchennej w stosunku 1 : 10.000, (10^{-4}), 1 : 100.000, (10^{-5}), i 1 : 1,000.000, (10^{-6}). Do doświadczeń używano tylko świeżo sporządzonych rozczynów. Wstrzykiwania wśródskórne wykonywano strzykawką tuberkulinową przy użyciu jaknajcieńszych igieł. Ilość płynu wstrzykniętego wynosiła zawsze 0,1 cm^3 i była stosowana wśródskórnie na plecach w trzech ściśle oznaczonych miejscach. Odczyn z rozcieńczeniem 1 : 10.000 wykonywano zawsze w okolicy lewej łopatki, odczyn z rozcieńczeniem 1 : 100.000 w okolicy prawej łopatki, a odczyn z rozcieńczeniem 1 : 1,000.000 poniżej prawej łopatki. Wszystkich chorych szczepiono jednoczasowo, temi samemi rozcieńczeniami tuberkuliny i tym samym jej rodzajem.

Kontrolę odczynów skórnych i pomiary wykonywano przy pomocy linijki szklanej z podziałką milimetrową. Pomiary robiono trzy razy na dzień i notowano w milimetrach długość dwóch najdłuższych średnic odczynu, stojących do siebie prostopadle. Notowania takie przeprowadzano przez 3 do 4 dni, przy uwzględnianiu stanu ogólnego i ciepłoty ciała chorych.

Dopiero z tych 9 czy 12 pomiarów wybierano wymiary największe odpowiadające szczytowi odczynu tuberkulinowego i obliczano średnią arytmetyczną. I tak np. jeżeli wymiary wynosiły 20 mm $\times$ 15 mm, to sumę ich 35 dzielono przez 2, co dawało wielkość D. (diameter) danego odczynu = 17,5 mm. Następnie obliczano tak zwany *Produkt*, to jest iloczyn z D. i ujemnego logarytmu rozcieńczenia tuberkuliny (C.), według wzoru: Produkt = [(D. (— log. C.)]. Dla wyżej podanego przykładu produkt przy rozcieńczeniu 1 : 10.000 równa się $17{,}5 \times 4 = 70$.

Jeżeli w ten sposób obliczymy produkty z trzech różnych stężeń tuberkuliny 10^{-4}, 10^{-5}, 10^{-6}, to otrzymamy wielkości, które dadzą się przedstawić graficznie jako ściśle określone punkty w płaszczyźnie, gdzie oś pionowa oznacza S., a oś pozioma R. Zależnie od tego czy „produkt" w miarę zmniejszania stężenia tuberkuliny maleje czy też rośnie, będziemy mogli dany przypadek zaliczyć do pleoestezji lub też do pleoergji. Jeżeli w tych obliczeniach zauważymy, że liczba wyrażająca „produkt" rośnie, mimo zmniejszenia stężenia tuberkuliny, to znaczy że S. jest większe od R., to dany przypadek możemy zaliczyć do *pleoestezji*, jeżeli zaś liczby „produktu" przy zmniejszonem stężeniu tuberkuliny maleje nieproporcjonalnie, to znaczy, że R. jest większe od S., to dany przypadek zaliczamy do *pleoergji*.

Materjał chorych, na których przeprowadzono badania składał się z 57 chorych dotkniętych *toczniem pospolitym*, w tem 29 mężczyzn i 28 kobiet. Wiek chorych wahał się w granicach 8 do 42 lat. Chorzy ci stanowili materjał kliniczny dobrze znany i obserwowany od dłuższego czasu. Przed rozpoczęciem odczynów skórnych metodą Gröera, wszystkich chorych poddano dokładnemu badaniu wewnętrznemu i rentgenologicznemu.

Załączone tablice przedstawiają wyciągi z protokołów przeprowadzonych badań. Podano w nich wymiary odczynów tuberkulinowych, mierzonych w okresie największego ich nasilenia w t. zw. szczycie (Akmee) odczynu tuberkulinowego. W pierwszej kolumnie cyfr mamy wymiary bąbli czyli odczynów tuberkulinowych podane w milimetrach, a cyfry określają długość dwóch najdłuższych średnic stojących do siebie prostopadle. Toż samo w 2 i 3 kolumnie, tak że trzy pierwsze kolumny ilustrują nam wymiary odczynów po stężeniach tuberkuliny: 1 : 10.000 czyli znaczone 1 :10^{-4}, 1 : 100.000 czyli 1 : 10^{-5} i 1 : 1,000.000 czyli 1 : 10^{-6}.

W następnych trzech kolumnach mamy cyfry podające *średnie arytmetyczne* poprzednich odczynów dla każdego stężenia tuberkuliny osobne, określane literą D. (diameter). Wreszcie w trzech następnych kolumnach mamy liczby podające obliczony *produkt* dla każdego stężenia osobno według wzoru: produkt = [(D (— log C.)], gdzie C. oznacza stężenie tuberkuliny. Dopiero na podstawie stwierdzenia czy liczby produktu maleją czy też rosną w stosunku do malejącego stężenia tuberkuliny — zaliczamy dany przypadek albo do *pleoergji* albo do *pleoestezji*. Jest to uwidocznione w ostatniej kolumnie tablic. W tablicach ugrupowano oddzielnie kobiety i mężczyzn.

Przy przeglądaniu tablicy Nr. I. stwierdza się, że na *29* mężczyzn z toczniem pospolitym, 21 zaliczyć można do grupy *pleoergji*, a tylko 8 do *pleoestezji*.

Wpływ stanu narządów wewnętrznych na przebieg odczynów tuberkulinowych u chorych z toczniem pospolitym ilustruje tablica Nr. II, w której na 21 przypadków z pleoergją — w 10 przypadkach wykazano zmiany gruźlicze w płucach lub gruczołach, a natomiast w 11 przypadkach nie stwierdzono żadnych zmian narządów wewnętrznych. W grupie 8 przypadków pleoestezji 3 przypadki wykazują zmiany swoiste w płucach, a w 5 przypadkach zmian żadnych nie stwierdzono.

Tablica Nr. II.

29 przypadków tocznia pospolitego	pleoergja	pleoestezja
29	21 (72,4%)	8 (27,6%)
13 przypadków ze zmianami tbc. w narządach wewn. (44,8%)	10	3
16 przypadków bez zmian w narządach wewn. (55,2%)	11	5

Analizując powyższą tablicę, nie można stwierdzić jakoby współistnienie spraw gruźliczych w narządach wewnętrznych w przypadkach tocznia pospolitego miało jakiś zdecydowany wpływ na przebieg odczynów tego typu.

W tablicy trzeciej pomieszczono 28 kobiet z toczniem pospolitym. Z tej liczby można na podstawie przeprowadzonych badań zaliczyć 20 przypadków do grupy *pleoergji*, natomiast tylko 8 przypadków do grupy *pleoestezji*.

Wpływ stanu narządów wewnętrznych na przebieg odczynów tuberkulinowych u chorych toczniowych kobiet przedstawia się nieco odmiennie aniżeli u mężczyzn, gdyż na 20 przypadków pleoergji, tylko w 3 wykazano zmiany w narządach wewnętrznych, a w 17 nie stwierdzono żadnych zmian. Uwidacznia to tablica Nr. IV .

Tablica Nr. IV.

28 przypadków tocznia pospolitego	pleoergja	pleoestezja
28	20 (71,5%)	8 (28,5%)
5 przypadków ze zmianami tbc. w narządach wewn. (17,9%)	3	2
23 przypadków bez zmian w narządach wewn. (82,1%)	17	6

Jak widzimy u kobiet, mimo że ilość przypadków bez zmian gruźliczych w narządach wewnętrznych jest dość pokaźna, — odsetek przypadków z pleoergją i pleoestezją jest prawie taki sam, jak u mężczyzn. Stąd wniosek, że stan narządów wewnętrznych nie wpływa na przebieg tych odczynów u chorych z toczniem pospolitym.

Tablica Nr. III.

Kobiety.

Lp.	Imię i nazwisko	lat	Rozpoznanie dermatologiczne	Stan narządów wewnętrznych	Wymiary odczynów skórnych w milimetrach Rozczyn tuberkuliny 1:10⁻⁴	1:10⁻⁵	1:10⁻⁶	D = diameter średnia arytmetyczna odczynów 1:10⁻⁴	1:10⁻⁵	1:10⁻⁶	Produkt = D . — log C 1:10⁻⁴	1:10⁻⁵	1:10⁻⁶	Klasyfikacja na grupy
1.	D. R.	14	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	20×13	15×14	10×6	16,5	14,5	8	66	72,5	48	pleoestezja
2.	R. L.	22	*Lupus vulgaris manus*	bez zmian	18×17	18×15	10×8	17,5	16.5	9	70	82,5	54	pleoestezja
3.	M. Z.	32	*Lupus vulgaris nasi*	bez zmian	20×22	15×11	5×4	21	13	4,5	84	65	27	pleoergja
4.	K. K.	32	*Lupus vulgaris faciei, colli.*	bez zmian	18×16	16×12	10×8	17	14	9	68	70	54	pleoestezja
5.	S. H.	33	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	38×22	20×15	10×7	30	17,5	8,5	124	87,5	51	pleoergja
6.	Z. M.	14	*Lupus vulgaris colli*	bez zmian	24×22	15×13	10×10	23	14	10	92	70	60	pleoergja
7.	H. A.	14	*Lupus vulgaris faciei, colli.*	bez zmian	25×23	17×12	10×8	24	14,5	9	96	72,5	54	pleoergja
8.	S. K.	26	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	34×25	25×15	13×8	29,5	20	10,5	118	100	63	pleoergja
9.	D. M.	21	*Lupus vulgaris nasi*	*Indurat. apicis utriusque*	38×29	16×14	10×9	33,5	15	9,5	134	75	57	pleoergja
10.	R. T.	27	*Lupus vulgaris nasi*	bez zmian	22×17	12×10	8×8	19,5	11	8	78	55	48	pleoergja
11.	O. K.	20	*Lupus vulgaris nasi*	bez zmian	40×20	20×15	12×9	30	17,5	10,5	120	87,5	63	pleoergja
12.	S. K.	23	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	32×28	30×25	20×16	30	27,5	18	120	137.5	108	pleoestezja
13.	S. M.	25	*Lupus vulgaris nasi tumidus*	*Tbc. fibrosa den. Endocarditis ch.*	15×12	14×12	15×12	13,5	13	13,5	54	65	81	pleoestezja
14.	R. S.	25	*Lupus vulgaris faciei, extremit.*	*Tbc. fibr. apicis. utriusque*	38×17	32×18	31×14	27,5	25	22,5	110	125	135	pleoestezja
15.	K. B.	14	*Lupus vulgaris faciei planus*	bez zmian	11×10	10×9	9×8	10,5	9,5	8,5	42	47,5	51	pleoestezja
16.	M. W.	13	*Lupus vulgaris reg. auricularis*	bez zmian	10×13	5×6	3×2	11,5	5,5	2,5	46	27,5	15	pleoergja
17.	P. H.	35	*Lupus vulgaris faciei, extremit.*	bez zmian	20×16	10×8	7×6	18	9	6.5	72	45	39	pleoergja
18.	B. M.	19	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	20×15	15×6	5×4	17,5	10,5	4,5	70	52,5	27	pleoergja
19.	B. K.	37	*Lupus vulgaris nasi mutilans*	bez zmian	17×15	13×9	10×8	16	11	9	64	55	54	pleoergja
20.	M. A.	24	*Lupus vulgaris colli*	bez zmian	23×14	15×10	10×6	18,5	12,5	8	74	62,5	48	pleoergja
21.	W. M.	22	*Lupus vulgaris faciei, gingivum*	bez zmian	23×22	12×9	8×7	22,5	10.5	7,5	90	52,5	45	pleoergja
22.	B. J.	24	*Lupus vulgaris faciei ulceros.*	*Calc. gland. hyli. Apicitis umbil.*	17×14	13×10	5×5	15.5	11,5	6,5	62	57,5	39	pleoergja
23.	P. A.	20	*Lupus vulgaris nasi*	bez zmian	28×20	14×8	8×6	24	11	7	96	55	42	pleoergja
24.	S. O.	16	*Lupus vulgaris nasi*	bez zmian	35×23	25×17	22×10	29	21	16	116	105	96	pleoergja
25.	K. K.	15	*Lupus vulgaris nasi*	bez zmian	25×21	19×10	10×10	23	14,5	10	92	72,5	60	pleoergja
26.	B. K.	32	*Lupus vulgaris faciei, extremit.*	*Tbc. fibr. densa Concr. pleur dex.*	45×28	25×14	10×8	36,5	19,5	9	146	97,5	54	pleoergja
27.	Ł. S.	25	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	40×28	38×28	25×10	34	33	17,5	136	165	105	pleoestezja
28.	J. M.	21	*Lupus vulgaris faciei*	bez zmian	28×20	16×12	8×6	24	14	7	96	70	42	pleoergja

Tak się przedstawiają odczyny Gröera na naszym materjale chorych z toczniem pospolitym. Zostały one przeprowadzone ściśle według wskazań autora. Wykazują one, że znaczny odsetek przypadków toczniowych należy do grupy *pleoergji,* to znaczy że daje odczyny skórne tuberkulinowe tego typu, gdzie hipotetyczne R. jest większe od S., a zatem pozwala dobrze rokować.

Fakt ten przemawiałby za tem, że skóra, która była w stanie wytworzyć ognisko tocznia jako wyraz odczynu ustroju na zakażenie prątkiem Kocha, okazuje pewien rodzaj alergji, a mianowicie takiej, w której czynnik R. czyli zdolność odpowiadania na bodziec znajduje się w przewadze.

Na podstawie przeprowadzonych badań można podkreślić jedno spostrzeżenie, a mianowicie to, że przypadki należące do grupy pleoestezji są przypadkami odniedawna pozostającemi w naszem leczeniu klinicznem. Wskazywałoby to na to, że leczenie metodą Finsena lub też innemi metodami ma swój wpływ na przebieg tych odczynów tuberkulinowych i cały proces zdrowienia, i dlatego przypadki podleczone lub wyleczone z tocznia pospolitego znajdujemy w grupie *pleoergji.*

Ażeby sprawdzić, czy przy tej samej technice wstrzykiwań wśródskórnych odczyny wykonywane w ***różnych*** okolicach ciała są nierówne dzięki odmiennym warunkom miejscowym, przeprowadzono u 7 chorych toczniowych wstrzykiwania tego samego rozcieńczenia tuberkuliny 1 : 10.000, w trzech różnych miejscach na plecach. Okazało się, że wymiary odczynów bez względu na miejsce, w którem je wykonano, były wogóle prawie jednakowe. W jednym jednak przypadku wypadły wybitnie nierówno, mimo przestrzegania tej samej techniki wstrzykiwań i tych samych rozcieńczeń tuberkuliny. W drugim znów przypadku, w którym na lewym barku znajdowało się ognisko tocznia pospolitego, odczyny leżące ***bliżej*** ogniska toczniowego wypadły znacznie silniej niż odczyny odległe.

Już z tych dwóch spostrzeżeń wynika, że nawet przy najściślejszem przestrzeganiu techniki i rozcieńczeń, na wynik odczynów mieć mogą wpływ i inne czynniki uboczne, jak zbitość utka-

nia skórnego, sąsiedztwo bliższe lub dalsze ognisk gruźliczych skórnych, a być może i inne dotąd bliżej nieznane właściwości skóry miejscowe. I dlatego wyniki odczynów skórnych należy oceniać oględnie i być ostrożnym w wyciąganiu daleko idących wniosków.

Powstrzymując się tedy od jakiegokolwiek wnioskowania, zbieram jedynie fakty zaobserwowane w czasie przeprowadzonych badań i przedstawiam następujące wyniki:

1. Na 57 przypadków tocznia pospolitego, 41 przypadków wykazało przynależność do *pleoergji*, a 16 przypadków do *pleoestezji*.

2. Wśród tych 57 przypadków tocznia pospolitego, w 18 przypadkach można było wykazać zmiany gruźlicze w narządach wewnętrznych.

3. Stan narządów wewnętrznych nie wpływał zdecydowanie na przynależność przypadków tocznia czyto do pleoergji czy też do pleoestezji.

4. W grupie pleoergji znajdowały się przeważnie przypadki już od dłuższego czasu leczone i będące w stanie zdrowienia. Przypadki z pleoestezją były dopiero od niedługiego czasu w leczeniu.

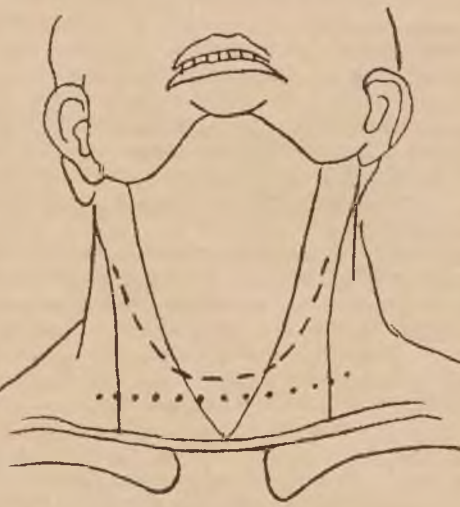
Piśmiennictwo:

1) Fr. Gröer: Zeitschr. f. Kinderheilkunde. B. 56. H. 10. 1934. — 2) Fr. Gröer u. A. Chwalibogowski: Zeitschr. f. Kinderheilkunde. B. 56. H. 4. 1934. — 3) Fr. Gröer u. A. Chwalibogowski: Zeitschr. f. Kinderheilkunde. B. 56. H. 6. 1934. — Fr. Gröer, A. Chwalibogowski u. H. Steinhaus: Zeitschr. f. Kinderheilkunde. B. 56. H. 6. 1934. — 5) Fr. Gröer: Klin. Woch. B. 31. 1935.

Dr. Adam ABDAŃSKI, Dyrektor Szpitala Pow. Krzemieniec.

W sprawie cięcia kołnierzowego przy zabiegach na tarczycy.

Zasłużone dla zabiegów na tarczycy cięcie kołnierzowe Kochera, biegnące łukiem, lekko wypukłym ku podstawie szyi, od jednego m. mostkowo-sutkowo-obojczykowego do drugiego, nie straciło i dziś nic na swej aktualności. Przeważna liczba chirurgów posługuje się niem chętnie, ze względu na dobry dostęp do dolnej, przedniej i przedniobocznej części szyi oraz stosunkowo korzystny rezultat kosmetyczny, oczywista przy rychłozroście rany. Przyznać też trzeba, że łuk rany zapewnia nam doskonały dostęp do tętnic tarczycowych dolnych i najniższych, przytarczyc dolnych, i, w razie potrzeby, płatu zamostkowego, ramiona zaś łuku, wspinające się wyżej lub niżej wzdłuż przyśrodkowych brzegów mięśni mostkowo-sutkowo-obojczykowych, ułatwiają nam w znacznym stopniu opanowanie górnych biegunów tarczycy lub przytarczyc górnych (ryc. 1).



Ryc. 1.
kreski oznaczają cięcie Kochera
kropki oznaczają cięcie zmodyf.

Lecz właśnie te ramiona łuku, tak wygodne dla nas pod względem technicznym, stają się z postępem sprawności chirurgicznej punktem zaczepienia ze względów kosmetycznych. Wznosząc się bowiem ku górze, wypadają z kierunku linij naturalnych skóry szyi, powtóre, na wypadek zropienia lub zwyrodnienia (keloidu), wytwarzają nieładną bliznę, dającą się zasłonić tylko przez wysoki kołnierz, stanowiący przy dzisiejszym sposobie ubierania się (kobiet) pewnego rodzaju stygmat i czyniący taką osobę ośrodkiem zainteresowania i domysłów, co do przebytych przez nią chorób.

Niewątpliwie z rozważań powyższych wynikła propozycja Kleinschmidta (w jego podręczniku chirurgji operacyjnej), modyfikująca nieco cięcie kołnierzowe. Oto punkt ciężkości został przesunięty właśnie na ramiona łuku cięcia Kocherowskiego, które — krótko mówiąc — wyprostowano, prowadząc je równolegle do nasady szyi (ryc. 1).



Ryc. 2.

W ten sposób czyni się zadość kosmetycznej zasadzie zakładania cięć wzdłuż linij naturalnych skóry i umożliwia — na wypadek zropienia rany lub zwyrodnienia blizny zakrycie jej przez samą chorą zapomocą cienkiej wstążeczki lub naszyjnika. Rychłozrost tak założonego cięcia daje piękną, linijną, prawie niewidoczną blizenkę.



Ryc. 3.

Przyjęciu się tego sposobu — jak sądzić należy — przeciwdziała prawdopodobnie przypuszczenie, że cięcie skórne, równoległe do nasady szyi nie pozwoli na dokładne odsłonięcie i opanowanie okolicy górnych biegunów tarczycy, ważne ze względu na tętnicę tarczycową górną i na nerw powrotny, biegnący w pobliżu górnego bieguna tarczycy, przed wejściem pod m. pierścieniowo-przełykowy *(m. cricopharyngeus)*. Ten ostatni szczegół, mniej znany, niemniej jednak doniosły, naraża każdego, operującego w tej okolicy, na możliwość przypadkowego uszkodzenia tego nerwu przy zakładaniu niezbędnych podwiązek, szyciu kikuta wola lub nawet mocniejszem jego pociąganiu (Urban).

Na podstawie 10 przypadków wola, operowanych ostatnio przeze mnie (w znieczuleniu przewodowem, przykręgowem Haertla), mogę stwierdzić, że zmodyfikowane cięcie kołnierzowe daje nam zupełnie dobry dostęp do dolnego bieguna tarczycy. Daje się ono zatem użyć zarówno do zewnątrz-powięziowego (de Quervain) jak i wewnątrz-powięziowego podwiązania tętnicy tarczycowej dolnej. Dostęp do górnego bieguna tarczycy jest może istotnie nieco trudniejszy, szczególnie przy wolu wielkim, jeśli się nie chce przekroczyć przyśrodkowych krawędzi m. sutkowo-obojczykowych. Z chwilą rozszerzenia cięcia poza boczny brzeg tych mięśni dostęp do górnego bieguna staje się zupełnie łatwy. (Ryc. 2 i 3). Na tem drobnem przedłużeniu cięcia zyskuje się jednak, z wyżej opisanych względów, tak wiele pod względem kosmetycznym w efekcie końcowym, że należałoby może tę modyfikację cięcia kołnierzowego dopuszczać częściej do współzawodnictwa z jej Kocherowskim prawzorem.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Gastrologja Polska. T. V. Nr. 3. 1936. Boas I.: Leczenie dietetyczne jako nauka. — Sellig L.: Znaczenie badania radjologicznego dla rozpoznania przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XV. Z. 2. 1936. Ostrowski T. i Onyszkiewicz T. J.: Wycięcie łagodzące żołądka. — Glatzel J.: W sprawie techniki wycięcia żołądka. — Wajgiel E.: Nowy model sterylizatora do strzykawek. — Szerszyński Br. i Klimkiewicz J.: Zapalenie szpiku kostnego leczone sposobem Orr-Albee'ego w świetle własnych spostrzeżeń. — Manteuffel-Szoege L.: Przypadek mięsaka Ewinga (reticulosarcoma cruris). — Sowiakowski J.: Dwa przypadki pęknięcia pęcherzyka żółciowego. — Gasiński J.: Wady rozwojowe trzustki. — Wyszogród D.: Odległe wyniki operacyjnego leczenia nowotworów sutka. — Kowalczyk J.: Z kazuistyki nowotworów złośliwych sutka. — Ermich St.: Przypadek mnogich polipów męskiej cewki moczowej u $2^1/_2$-miesięcznego dziecka. — Hipp Fr.: Przypadek skrętu sieci u dziecka w wolnej jamie brzusznej.

Wiedza Lekarska. Z. VI. 1936. Spitzer I. M.: Praktyczne wskazówki dla lekarzy ogólnych w sprawie wykrycia, leczenia i zwalczania gruźlicy płuc.

Trzeźwość. Nr. 5—6. 1936.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr. 4—5. 1936.

Przemysl Chemiczny. Nr. 3—4. 1936.

Młoda Matka. Nr. 12. 1936.

OCENY.

W sprawie programu psychjatrji polskiej. ST. BOROWIECKI. Rocznik Ps. XXV.

Na podstawie odpowiedzi, które otrzymał autor na ankietę, omawia kierunek i potrzeby rozwoju psychjatrji polskiej i przychodzi do następujących wniosków: 1) Kliniki psychjatryczne należy organizować w ten sposób, żeby mogły służyć tak psychjatrji teoretycznej, jak i praktycznej, mając na oku wszystkie jej zagadnienia. 2) Dążenie do bardziej ścisłej współpracy pomiędzy zakładami i klinikami psychjatrycznemi. 3) Ustalenie możliwie jednolitych pojęć i terminów. Do tego mają służyć: zbiorowy podręcznik psychjatrji, kursy dokształcające i t. d. 4) Udział klinik i szpitali psychjatrycznych w orzecznictwie psychjatryczno-sądowem, w sprawach wychowania i w profilaktyce. Wkońcu 5) wyszukiwanie młodych i interesujących się psychjatrją ludzi, celem planowego kierowania ich do najbardziej współczesnych zagadnień psychjatrji w Polsce, jak kliniczno-nozograficznych, genealogicznych i eugenicznych.

Obständer (Bielsko).

Fizjologja i patologja przemiany jodu. WŁ. ELMER. Nakł. Pol. Akademji Umiejętności. Kraków. Str. 486. 1936.

Dzięki udoskonaleniu badań chemicznych, zagadnienie zawartości jodu w tkankach i we krwi w warunkach fizjologicznych i patologicznych stało się dostępne ocenie krytycznej. Tego zadania podjął się autor na podstawie danych, zebranych w piśmiennictwie i na podstawie własnych bardzo licznych doświadczeń (około trzydziestu publikacyj).

Materjał podzielono na cztery rozdziały (piąty obejmuje piśmiennictwo z 1688 cytowanemi pracami). Pierwszy rozdział daje zarys rozwoju badań nad tarczycą i związany jest z ocenieniem prac Chatin'a, Baumanna, Kendalla, Fallenberga i Haringtona. Drugi rozdział zajmuje się metodami badań zarówno w tkankach i narządach, jak w ciałach poza organizmem będących. Trzeci rozdział najobszerniejszy mówi o fizjologji, przyswajaniu i krążeniu jodu w ustroju, przyczem naprzód zajmuje się autor niejako statyką jodu, to jest zawartością na podstawie licznych analiz dokonanych przez innych i przez siebie (jod w sokach, moczu, kale i t. d.) a potem losami związków jodowych wprowadzonych do ustroju i wydzielanych, dalej wpływami rozmaitych organów ciała szczególniej narządów o wewnętrznem wydzielaniu na czynność tarczycy i związane z nią wydzielanie i krążenie jodowych związków. Czwarty rozdział poświęcony jest zboczeniom w wydzielaniu i przyswajaniu jodu, wydzieleniu do krwi, rodzajów toksyn, postaci, w jakiej jod do krwi się dostaje i to zarówno w toksykozach jak w przerostach gruczołu tarczowego. Koniec rozdziału, traktującego o patologji poświęcony jest sprawie rozpoznania zboczeń zapomocą obciążania jodem.

Podręcznik ten czyni zadość potrzebie poznania i ocenienia obecnego stanu nauki o znaczeniu jodu dla ustroju, a szczególniej o znaczeniu jodu w chorobie związanej z zaburzeniami czynności tarczycy. Dzięki bardzo sumiennie zebranemu piśmiennictwu czytelnik może zaznajomić się z najważniejszemi zdobyczami nauki w ostatnich latach i wyrobić sobie zdanie o czynności jodowych związków. Pożyteczna ta monografja odda niewątpliwie usługi i tym, którzy teorją tyreotoksykozy się zajmują, jak i tym, którzy z praktyczną stroną zagadnienia zaznajomić się pragną.

W. Moraczewski (Lwów).

Die Zuckerkrankheit. (Choroba cukrowa). W. FALTA. Wien-Berlin. 1936. Str. 322. Cena 15 M.

Znany ze swoich studjów nad leczeniem cukrzycy autor, rozporządzający wielkim materjałem i doświadczeniem zebrał w tem dziele swoje zapatrywania, których część ogłosił był już przed trzydziestu laty, a teraz uzupełnił w miarę kształtowania się nowych teoryj i nowych sposobów leczenia.

Pierwszą część tej monografji poświęcił autor patologji cukrzycy, to jest omawianiu równowagi cukru w ustroju, zmianom zachodzącym pod wpływem zboczeń przyswajania, wpływom narządów i t. p. Osobny rozdział poświęcony jest tak zwanej cukrzycy nerkowej, przyczem autor stoi na stanowisku teorji o obniżeniu „progu" dla cukru, którego przyczyn nie znamy i może nawet niewłaściwie operujemy tem niejasnem pojęciem. W rozdziale dotyczącym insuliny autor rozważa sposoby oznaczania czułości na insulinę i podaje statystykę, z której wynikałoby, że wogóle tłuści lepiej znoszą insulinę, niż chudzi. Pozatem liczy się autor z wpływami nerwowemi i humoralnemi. Śpiączka cukrowa i powikłania zajmują następne rozdziały. Odróżnienie cukrzycy astenicznej i stenicznej traktuje autor w osobnym rozdziale, przyczem słusznie zaznacza niepewność tego podziału. Patogenezie poświęca autor osobny rozdział, przyczem rozważa brak wydzielenia insuliny i możliwość przeciwdziałania czynników sprzeciwiających się czynności tego hormonu, jak ciśnienie krwi, czynniki nerwowe i t. d.

Drugą część zajmuje leczenie cukrzycy, polegające oczywiście głównie na sposobie żywienia. Poddane są więc analizie potrawy i płyny, ocenienie ich wartości cieplikowych, potem sposoby ograniczania pożywienia metody Allena, Petrena Marsh et Newbourgh i t. d. Przedstawione są dalej sposoby leczenia i kolejność stosowania diety. Wreszcie leczenie insuliną, leczenie śpiączki i wynikłych z leczenia insuliną powikłań. Na licznych przykładach ilustruje autor przebieg choroby i wpływ leczenia. Śmiertelność z cukrzycy, cukrzyca w wieku dziecięcym dołączone są do tego rozdziału. W ostatniej części omawia autor znaczenie opieki nad chorymi na cukrzycę i sprawę potomstwa, które w znacznej części obarczone jest skłonnością do tej choroby, a zapobieganie mnożeniu się obarczonych tą chorobą jest bardzo trudne. Opieka nad chorymi i poradnie powinnyby zapobiegać temu.

Monografja ta uzupełni z korzyścią istniejącą już literaturę o cukrzycy i stanie w szeregu najlepszych dzieł dotyczących tego przedmiotu.

W. Moraczewski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Wskazania i technika sterylizacji operacyjnej. M. SEIDLER. Gin. Pol. T. XV. Z. III—IV.

Metody dążące do rozwiązania problemu sterylizacji dzieli autor na 3 grupy: 1) sterylizację zapomocą promieni Roentgena i radu; 2) sterylizację hormonalną, antyhormonalną (wszczepienie jąder pod skórę samiczkom), heterohormonalną (zapomocą wyciągu innych gruczołów wewnątrzwydzielniczych) i wreszcie 3) operacyjną.

Operacyjnych metod sterylizacji posiadamy obecnie około 100, co świadczy, że żaden ze sposobów nie daje pewności wyników. Autor jest zwolennikiem sterylizacji metodą Modlenera; w ciągu 10 lat wykonał 90 sterylizacyj.

Jako oddzielnej operacji dokonano sterylizacji tylko w jednym przypadku, resztę w połączeniu z cięciem cesarskiem brzusznem (21), cięciem pochwowem (5), wyskrobaniem macicy (38) i z operacjami ginekologicznemi (25).

Zdaniem autora, jako sposób szybki, prosty i bezkrwawy powinna metoda Modlenera znaleźć zastosowanie, jeśli istnieje konieczność sterylizacji wobec powiększonej przez ciążę lub zastoinowo macicy. Na 76 sterylizacyj sposobem Modlenera zanotowano 1 zawód pod postacią ciąży. *M. Segal* (Lwów).

O okresowości jajeczkowania i świadomem macierzyństwie. P. DELMAS. Rev. Fr. de Gyn. Nr. 2. 1936.

Autor omawia teorję Knausa i Ogino, dotyczącą fizjologicznej niepłodności kobiety. Okres ten rozpoczyna się na 11 dni przed spodziewanym perjodem. Przez poprzednie 8 dni kobieta zdolną jest do zapłodnienia. Okres niepłodności pomiesiączkowej jest zmienny w zależności od długości cyklu miesiączkowego. Wobec powyższego, kobieta może zajść w ciążę jedynie między 19 a 12 dniem licząc od pierwszego dnia miesiączki mającej nastąpić. Autor uważa, że zastosowanie się do powyższego może mieć doniosłe znaczenie w przypadkach, gdy kobieta spowodu choroby nie powinna zachodzić w ciążę lub z pewnych względów nie chce mieć dzieci. Na spadek urodzin to nie wpłynie, gdyż przestrzegać tego będą osoby, które dotychczas używały środków przeciw zapłodnieniu lub pozbywały się ciąży zapomocą sztucznych poronień. *H. Newlińska* (Lwów).

Kilka uwag w sprawie rzucawki porodowej. COLL de CARRERA. Rev. Fr. de Gyn. Nr. 2. 1936.

Badanie ciśnienia krwi w ciąży jest zdaniem autora najważniejszą rzeczą w zapobieganiu rzucawki porodowej. Ma ono większe znaczenie niż badanie moczu, gdyż zmiany w moczu są właśnie następstwem wzmożonego parcia krwi, podobnie jak bóle głowy, zaburzenia wzroku i t. p. Zależnie od intensywności i umiejscowienia nadciśnienia w poszczególnych narządach np. wątrobie, nerkach, korze mózgowej występuje rzucawka o rozmaitym stopniu. *H. Newlińska* (Lwów).

O wczesnych pęknięciach ciąży trąbkowej. L. DEVEZE. Rev. Fr. de Gyn. Nr. 2. 1936.

W związku z opisem 3 przypadków pękniętych ciąż pozamacicznych, autor zastanawia się nad tem, kiedy właściwie następuje pęknięcie. Niektórzy uważają, że trąbka pęka w 3 miesiącu ciąży. W przypadkach autora pęknięcie nastąpiło w 50 i w 33 dni po ustaniu regularności. Pęknięcie może nastąpić w każdem miejscu w zależności od usadowienia się jaja płodowego. W każdym przypadku autor radzi setonować jamę brzuszną przez powłoki, gdyż zawartość trąbki wylana do jamy otrzewnowej może spowodować objawy septyczne. *H. Newlińska* (Lwów).

Obrót w przypadkach miednic ścieśnionych. E. BREMOND. Rev. Fr. de Gyn. Nr. 2. 1936.

Od roku 1926 do 1935 wykonano w klinice w Montpellier 157 obrotów, z których 80 — przy miednicach ścieśnionych; z tych ostatnich 30 wykonano sposobem Delmas przed rozpoczęciem czynności porodowej, 50 zaś — po próbnej pracy porodowej. Śmiertelność matek wynosiła 1%, dzieci — 32% (łącznie ze śmiercią dzieci w połogu). Warunki do obrotu nie były ściśle przestrzegane, gdyż w 11 przypadkach wykonano obrót przy główce ustalonej po nieudanej próbie założenia kleszczy, a w jednym przypadku — w 8 dni po odejściu wód. Autor zastanawia się jakie przypadki nadają się do obrotu a jakie do cięcia cesarskiego i dochodzi do wniosku, iż obrót jako metoda najlepsza może być uważana tylko w przypadkach niestosunku porodowego nieznacznego stopnia. (Niewstawianie się główki daje jeszcze możność porodu siłami natury). Następnie obrót można wykonywać, o ile operacja brzuszna jest zbyt niebezpieczna dla matki lub jeżeli matka nie zgadza się na cięcie cesarskie. Jeżeli postanowiono wykonać obrót, należy go robić bardzo ostrożnie, gdyż dopiero podczas zabiegu można sobie zdać sprawę o ruchomości płodu. Autor na podstawie własnych 10 przypadków uważa, że obrót jest jedynym zabiegiem w przypadkach ścieśnienia miednicy nieznacznego stopnia, gdy na cięcie cesarskie jest już za późno. *H. Newlińska* (Lwów).

Uwagi w sprawie ściągnięcia nóżki przy położeniu miednicowem niezupełnem. J. MADON. Rev. Fr. de Gyn. Nr. 2. 1936.

Autor omawia sposoby ściągnięcia nóżki i podaje własny sposób stosowany nawet wtedy, gdy pośladki w położeniu miednicowem zupełnem ukazują się w szparze sromowej. Rękę odpowiadającą nóżkom wprowadza się do pochwy, starając się dojść pomiędzy udami a brzuszkiem do wysokości kolan. Następnie dwoma palcami idzie się powyżej kolana, aby wzdłuż nóżki dojść do stópki. Ściągnięcie tak chwyconej nóżki odbywa się z wielką łatwością, przyczem na 20 przypadków nigdy nóżka nie została złamana. *H. Newlińska* (Lwów).

Nowy sposób określania ilości folikuliny w moczu. M. FABRE. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 2. 1936.

W myśl badań Kobera folikulina podgrzana z kwasem siarczanym daje roztwór pomarańczowy o fluorescencji zielonej. Po dodaniu fenolu do kwasu siarczanego fluorescencja znika. Intensywność zabarwienia pomarańczowego jest proporcjonalna do ilości folikuliny, toteż według zabarwienia można na specjalnym kolorymetrze dokładnie określić zawartość folikuliny w moczu. Sposób ten został podany przez Cohena i Marriana. *H. Newlińska* (Lwów).

Wskazania i technika wyłuszczania włókniaków. M. VIOLET. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 2 i 3. 1936.

W związku z przypadkiem wyłuszczenia włókniaków u osoby 23-letniej, autor omawia wskazania i technikę tego zabiegu. Wogóle wskazania do wyłuszczenia zdarzają się rzadko (statystyka autora wykazuje 2—3%). Macicę należy zachować u osób młodych, o ile podczas zabiegu można łatwo opanować krwotok, towarzyszący często wyłuszczeniu włókniaków. Następnie wskazania do wyłuszczenia dają włókniaki usadowione w miejscach łatwo dostępnych (przednia ściana i dolny odcinek macicy). Otwarcie jamy macicy, jak również włókniaki rozpadające się nie są zdaniem autora przeciwwskazaniem do tego zabiegu. Macicę należy zawsze dokładnie zeszyć (parę szwów sytuacyjnych jedwabnych) oraz dokładnie pokryć ją otrzewną. Otwartą jamę macicy należy zeszywać, jak podczas cięcia cesarskiego. U osób skrwawionych w przeddzień operacji autor radzi wstrzykiwać *calc. gluc.* Douay jest przeciwnikiem pozostawiania macicy w przypadkach włókniaków rozpadających się oraz w przypadkach otwarcia jamy macicy. *H. Newlińska* (Lwów).

Zakrzepy po operacjach pochwowych. P. ULRICH. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 3. 1936.

Śmierć wskutek zakrzepu po operacjach pochwowych należy do rzadkości. Niektórzy tłumaczą to mniejszym urazem operacyjnym zależnym od wielu przyczyn. Przedewszystkiem operacje pochwowe trwają o wiele krócej, następnie można je wykonywać w znieczuleniu miejscowem lub regjonalnem, unikając narkozy. Dalej, nie układamy chorych w pozycji Trendelenburga i nie ruszamy mniej lub więcej brutalnie jelit. Autor zwraca uwagę, że specjalnie przy włókniakach naczynia macicy są bardzo kruche, co sprzyja wytwarzaniu się drobniutkich skrzepów, toteż przy operacjach pochwowych macica taka jest narażana na mniejszy uraz. Z drugiej strony operacje pochwowe zabezpieczają jamę brzuszną od zakażenia, tem bardziej, że możemy ją drenować przez pochwę. *H. Newlińska* (Lwów).

Sposób szybkiego wykonywania cholecystografji. R. KAISER. Deutsch. med. Woch. Nr. 46. Str. 1836—1839. 1935.

Autor omawia szczegółowo sposób szybkiego wykonywania cholecystografji. Metoda ta ma wiele zalet, można ją uważać za najodpowiedniejszą. Przygotowanie do badania jest nadzwyczajnie proste. Chory otrzymuje rano o godzinie 7 naczczo 2 surowe żółtka, mniejwięcej o godzinie 8 0,001 g atropiny podskórnie lub doustnie: *Eupaverin* 0,03, *Atropin methylobromat.* 0,0003 g, *Amidopyrin* 0,15 g, *Luminal* 0,015 g. Po ½—1 godzinie wstrzykuje się 3 g Jod-Tetragnostu Mercka, rozpuszczonego w wodzie i zmieszanego z mniejwięcej tą samą ilością 40% roztworu cukru gronowego. Podczas pierwszej godziny po wstrzyknięciu rozpoczyna się badanie rentgenologiczne, które powtarza się w krótkich odstępach czasu. Szczególne znaczenie przypisuje się samemu

prześwietlaniu, na które dotychczas niestety zbyt mało zwracało się uwagi. Autor jeszcze raz zaznacza ogólnie, jak ważne jest prześwietlanie pęcherzyka żółciowego. Prześwietlanie uzupełnia się zdjęciem upatrzonem, które służy do kontroli i utrwalenia obrazu i wypracowania drobnych szczegółów.

J. Bader (Warszawa).

Krwiak narządów płciowych zewnętrznych u noworodków, jako następstwo urazu porodowego. E. KLAFTEN i R. WAGNER. Monats. f. G. u. Gyn. T. 98. Z. 6.

Wylewy krwawe na częściach zewnętrznych płciowych u noworodków zdarzają się częściej po porodach miednicowych. Tłumaczenie ich powstawania nie jest trudne. Rzadziej krwiaki także powstają po porodach główkowych. Mechanizm ich powstawania jest tu o wiele więcej skomplikowany. W tych ostatnich wypadkach wylew krwawy jest prawdopodobnie następstwem zbyt silnego obciskania płodu kurczącą się macicą, przez co jądra płodu mogą być niejako uwięzgnięte między udami. Jako dowód takiego sposobu powstania wylewów krwawych podają autorzy tę okoliczność, że powikłania te zdarzają się po porodach główkowych prawie zawsze u płodów płci męskiej. Pod koniec autorzy przytaczają dwa przypadki krwiaków jąder po porodach główkowych i jeden przypadek po porodzie pośladkowym.

Częstość ich po porodach główkowych w materjale autorów wynosi 0.1%, po porodach pośladkowych 1.8%. Rokowanie przeważnie jest dobre, o ile miejsce uszkodzone chronimy od urazów chemicznych i mechanicznych. W rozpoznaniu odróżniać czasem wypada od niektórych nowotworów jądra i najądrza, oraz od wodniaka jądra. *J. Lenczowski* (Lwów).

Operacja, czy naświetlanie mięśniaków macicy? H. GUTHMANN i W. ATZERT. Monats. f. G. u. Gyn. T. 98. Z. 6.

Bardzo szczegółowo ujęta statystyka wyników kontrolnych po operacji w porównaniu z wynikami po wyłącznem stosowaniu energji promiennej w przypadkach mięśniaków macicy. Przypadki datują się z lat od 1920 do 1930. Przypadków naświetlanych było 188, operowanych 115. W obu grupach leczenie dało mniejwięcej jednakowy wynik, gdyż wyleczenie po zupełnej kastracji rentgenowskiej osiągnięto w 93,6%, po zupełnem usunięciu macicy w 93%, po czasowej kastracji rentgenowskiej w 85.9%, po zachowawczej operacji w 82.4%. Śmiertelność pierwotna po operacji wynosiła 4.8%. Ona to przyczyniła się do zmniejszenia wyników pomyślnych po całkowitem wycięciu macicy, obniżając kliniczne wyleczenie ze 100% na 93%, gdyż usunięcie macicy, o ile chora zabieg zniosła, dawało 100% wyzdrowienia, przynajmniej co do krwawień macicy. Pozatem autor rozważał następstwa, jakie może pociągnąć za sobą ten lub ów sposób leczniczy. I tu okazało się, że przypuszczalne szkodliwości w obu grupach były jednakowe. Dotyczyło to objawów ustania czynności jajników, patologicznego otłuszczenia, dolegliwości podczas stosunku. Przyjmując pod uwagę prawie jednakie korzyści i szkodliwości po obydwu sposobach leczenia, dochodzi autor do wniosku, że nie wolno stać na stanowisku zbyt jednostronnem, hołdując zasadniczo tylko jednemu sposobowi leczenia, ale, że należy przypadki indywidualizować, przyjmując pod uwagę wielkość i umiejscowienie guza, wiek i ogólny stan chorej.

J. Lenczowski (Lwów).

Znieczulenie w porodach prawidłowych. R. LIWSZINA Wracz. Dieło. Nr. 3. 1936.

W organizmie ludzkim niema takiego procesu fizjologicznego któremu towarzyszyłby ból. Tylko bóle porodowe z zarania ludzkości uważane są jako naturalne fizjologiczne. Przeciwnicy porodu bezbolesnego obawiają się wprowadzenia do organizmu środków uśmierzających bóle ze względu na niekorzystny wpływ narkotyków na przebieg czynności porodowej. Ten oddawna zakorzeniony i zdaniem autora fałszywy pogląd wtrzymywał na długi czas rozwiązanie zagadnienia porodu bezbolesnego.

Nieszkodliwość narkotyków w czasie porodu opiera autor na badaniach doświadczalnych, które stwierdzają, że kurczliwość mięśni gładkich zależna jest od bodźców wyzwalających się w samym włóknie m. gładkiego niezależnie od ośrodków nerwowych, między innemi i miejscowych automatycznych. Środki narkotyczne działając głównie na system nerwowy bardzo mało wpływają na „pobudliwość myogeniczną“ mięśni gładkich.

Zarazem mięśnie prążkowane tłoczni brzusznej zachowują swą prawidłową czynność dzieki temu, że zastosowane przez autora środki narkotyczne wytwarzają stan znieczulenia nie doprowadzając jednak do tych granic, kiedy zaczyna się zwiotczenie mięśni prążkowanych.

Materjał kliniczny autora obejmuje 500 przypadków porodów bezbolesnych, przyczem w 340 przypadkach dla znieczulenia zastosowano wodnik chloralu, w 100 przypadkach wodnik chloralu z siarczanem magnezowym, a w 60 przypadkach wodnik chloralu z weronalem.

Podawanie wodn. chlor. rozpoczynano przy ujściu rozwartem na 2—2½ palca w ilości 1,5—1,7 g w postaci mikstury doustnie. Drugą dawkę powtarzano po 2 godz., trzecią po 3 godz. Wod. chl. nie posiada właściwości kumulacyjnych i szybko wydala się z moczem. Rodząca zwykle zasypia po 10—20 minutach. Cały poród przebiega w śnie lub półśnie; większość rodzących nie oddziaływuje prawie wcale na bóle (68%), część natomiast oddziaływuje na bóle silniejsze, budząc się chwilowo poczem znów zasypia, w każdym razie żadna z rodzących budząc się w czasie bólu nie krzyczy, nie rzuca się.

Sen głębszy i trwalszy daje kombinacja wod. chlor. z siarczanem magnezowym: po pierwszej dawce wod. chloralu doustnie (1.5 g) wstrzykuje się domięśniowo 10.0 25% siarczanu magnezowego lub dożylnie 2.0—4.0 50% roztworu. W razie potrzeby powtórzenie tej samej ilości wod. chloralu i siarczanu magn. po 2 i 3 godz. Metoda ta zawiodła w 8% przypadków. Wodnik chloralu z weronalem daje mniejwięcej te same wyniki. Weronal w dawce 0.3 doustnie podaje się w ½ godziny po pierwszej dawce wod. chloralu i powtórnie niewcześniej, jak po upływie 5 godzin, wod. chloralu natomiast po 2 i 3 godzinach.

W żadnym przypadku nie stwierdzono przedłużania się czynności porodowej ponad przeciętną trwania porodu. Są to oczywiście liczby niezbyt dokładne uwzględniając, że pojęcie normalnego czasu trwania porodu u różnych autorów podlega znacznym wahaniom.

Na 500 porodów założono kleszcze w 3 przypadkach (0.6%), spowodu wtórnie słabych bólów porodowych. Połóg przebiegał wogóle bez powikłań. Dzieci urodzonych nieżywo było 7 (1.4%); w porównaniu z liczbą dzieci martwych urodzonych bez narkozy jest to nawet liczba mniejsza. Aschoff tłumaczy to zjawisko zahamowaniem przedwczesnych ruchów oddechowych noworodka dzięki depresyjnemu działaniu narkozy na ośrodek oddechowy.

M. Segal (Lwów).

(Problem porodu bezbolesnego jest ostatnio tematem znacznego zainteresowania kliniki i rządu sowieckiego. Zagadnienie porodu bezbolesnego będzie tematem programowym zjazdu ginekologów i położników sowieckich w r. 1937). *(Przyp. referenta).*

Krwawienie miesiączkowe z blizny po operacji brzusznej. B. WALCZAK. Ginek. Pol. T. XV. Z. III—IV.

Przypadek nieznacznego krwawienia miesiączkowego z blizny, pozostałej po usunięciu wyrostka robaczkowego. Początkowo przypuszczano, że ma się do czynienia z *endometritis*. Przebieg operacji wyjaśnił sprawę. Chirurg który wykonał operację wyrostka, wykonał jednocześnie przytwierdzenie macicy do powłok brzusznych. Jednakże szew przytwierdzający macicę do powłok brzusznych nie uchwycił wcale więzadła obłego, tylko trąbkę, która była przyszyta do powłok brzusznych; powstała przetoka jajowodowo-powłokowa. Po usunięciu trąbki nastąpiło wyzdrowienie. *M. Segal* (Lwów).

Operacje w maskach przeciwgazowych. L. TOŁCZINSKIJ. Sow. Wracz. Żurn. Nr. 4. 1936.

W czasie próby ataku gazowego autor wykonał operację przepukliny na uprzednio przygotowanym chorym. Operacja została wykonana w znieczuleniu miejscowem 1/4% nowokainą. Przed rozpoczęciem mycia rąk cały personel operacyjny nałożył maski przeciwgazowe.

Umiejętność operowania w masce wymaga pewnego treningu: rozpoczyna się od operowania w masce przez 5 minut, następnie codziennie o 5 minut dłużej — w ciągu 10—12 dni. Pożądane, aby instrumentator dobrze się orjentował w poszczególnych momentach operacji, gdyż rozmowa w masce jest utrudniona.

Na XXIII Zjeździe chirurgów sowieckich przedstawiciel rządu postawił wniosek, aby każdy chirurg był przygotowany do operowania w masce przeciwgazowej. *M. Segal* (Lwów).

Przypadek łożyska kilowego. E. MAJZEL. Wracz. Dieło. Nr. 3. 1936.

Płód urodził się silnie obrzękły, z wielkim brzuchem, zmarł po 10 minutach. Po urodzeniu się płodu macica sięgała na 3 palce powyżej pępka. W czasie przygotowania do badania wewnętrznego celem sprawdzenia obecności drugiego płodu — zaczęło odchodzić łożysko olbrzymich rozmiarów: wagi 3000.0, wymiary 36×33 cm, grubość w centrum 10 cm. Łożysko było blade, kruche o powierzchni nierównej. Połóg bez powikłań.

Badanie sekcyjne płodu wykazało typową dla kiły marskość wątroby, nacieki limfocytarne — *gummata miliaria*. Badanie łożyska wykazało znaczny obrzęk zrębu łącznotkankowego kosmków. *M. Segal* (Lwów).

„Morfina czy magnez“ (spowodu art. prof. Sawicza). W. STROGANOW. Sow. Wracz. Żurn. Nr. 4. 1936.

Autor stara się sprostować zarzuty stawiane jego metodzie profilaktycznej przy rzucawce porodowej. Zdaniem Stroganowa zarzucenie tej metody, stosowanej zresztą ogólnie od 38 lat będzie wtedy uzasadnione, jeżeli inne metody sprawdzone na dostatecznie dużym materjale okażą się lepszemi albo conajmniej równowartościowemi.

Zarzut dotyczący zmniejszenia diurezy pod wpływem morfiny nie został potwierdzony, zresztą określanie ilości moczu w okresie pierwszych 4 godzin po podaniu morfiny — jest niedostateczne: ważniejszem jest określenie dobowej ilości moczu. Niesłusznem jest twierdzenie o braku przeciwskurczowego działania morfiny: działanie to potwierdza większość podręczników w Europie i Ameryce a także farmakologja.

Metoda profilaktyczna Stroganowa w okresie pierwszych 15—20 lat była zwalczana i dopiero w ostatnich 10—15 latach została ogólnie przyjęta.

Autor nie przeczy, że działanie morfiny posiada pewne cechy ujemne, uważa jednak, że należy podnieść wiele cech dodatnich. Między innemi na ostatnim kongresie fizjologów Cannon wykazał, że ból wzmaga wydzielanie adrenaliny, a Orbelli stwierdził to samo co do hormonu tylnego płatu przysadki. Wiadomo, że prace ostatnich czasów podkreślają znaczenie tych hormonów w powstawaniu eklampsji. Morfina zatem jako potężny środek przeciwbólowy ma duże znaczenie w zwalczaniu eklampsji. Należy dodać, że sen ma bardzo korzystny wpływ na przebieg eklampsji — a wątpliwe, czy istnieje jeszcze inny lek, któryby wywołał sen tak szybki i trwały jak po morfinie, szczególnie w połączeniu z wodnikiem chloralu i chloroformem.

Jest kwestją sporną, czy leczenie eklampsji należy łączyć wyłącznie z diurezą i zwalczaniem skurczu naczyń. Stroganow sądzi, że stan układu nerwowego i innych — ma znaczenie większe. W ostatnich czasach dosyć często obserwuje się napady eklampsji z ciśnieniem krwi poniżej 130 mm. Świadczy to o zwiększonej pobudliwości układu nerwowego ze skłonnością do drgawek. Znane są jednak i takie przypadki, gdzie kobiety umierają na skutek toksemji zupełnie bez drgawek, a jeszcze częściej przy ciśnieniu krwi do 200 mm i więcej zupełnie bez drgawek. Prawdopodobnie odgrywa rolę w tych przypadkach system nerwowy niewykazujący skłonności do drgawek.

Stroganow wyraża wdzięczność wszystkim eksperymentatorom, którzy wskazują na możliwą szkodliwość pewnego leku, jednakże uważa, że nawoływanie do zaburzenia pewnej metody bez dostatecznej kontroli klinicznej — i to takiej metody, która okazała się korzystną w setkach przypadków — jest fałszywe.

M. Segal (Lwów).

Poronienia, przebiegające z gorączką i zakażeniem, oraz ich leczenie zapomocą węgla wprowadzanego do macicy. ROCCO JETTO. La Rassegna d'Ostetricia e Ginecologia. Nr. 11. Str. 720. 1932.

Autor badał możność leczenia poronień, przebiegających z gorączką i objawami zakażenia przez wprowadzanie węgla do macicy. Autor stosował węgiel Merck'a w granulkach tak w postaci jałowej, wodnej zawiesiny, jak też w postaci pałeczek, które sam wykonał bez dodawania *Bolus alba.* Wszystkie przypadki z wyjątkiem jednego, w którym stan zapalny rozszerzył się na tkankę przymaciczną, dały najlepsze wyniki: spadek temperatury, poprawę tętna, ponowne normalne odchody połogowe. Węgiel przeciwdziała rozwojowi drobnoustrojów, nie wstrzymuje pozatem procesu granulacji w tkankach; po usunięciu ciał obcych pobudza włókna mięśniowe, oczyszcza powierzchnię, usuwając wszystko, co jest szkodliwe i działa drażniąco.

Autor jest przekonany o dodatniej stronie tej metody i obiecuje, że znajdzie ona rozległe zastosowanie w praktyce.

J. Bader (Warszawa).

Stosowanie czopków z cibalginą w ginekologji. Vladimir KOMAREK. Prakticky Lekar. Rocznik 15. Nr. 19. 1935.

W leczeniu bolesnego miesiączkowania czopki z cibalginą stanowią niewątpliwy postęp. W *dysmenorrhoe essentialis*, charakteryzującej się regularnie występującemi bólami kurczowemi z chwilą rozpoczęcia perjodu, czopki wykazują doskonałe działanie przeciwbólowe już w 10—20 minut po zastosowaniu. Doodbytnicowe wprowadzenie leku jest tu wskazane także ze względu na towarzyszące nudności i wymioty.

Autor stosował czopki z cibalginą w 18 przypadkach *dysmenorrhoe essentialis* z dobrym wynikiem. U jednej pacjentki, dotkniętej silnemi bólami po rozpoczęciu miesiączki, żadne leczenie nie dawało rezultatu; zalecono jej jeden czopek w nocy przed spodziewanym napadem bólów i drugi z chwilą ich rozpoczęcia. Wynik był dobry przez 3 okresy miesiączkowe.

W bolesnem miesiączkowaniu wskutek zmian w przydatkach i nieprawidłowego położenia macicy osiągnięto zadawalniający wynik w 13 przypadkach, w 8 — bóle były zmniejszone, w 3 — przy obustronnych guzach zapalnych przydatków czopki z cibalginą zawiodły. Wogóle przy sprawach zapalnych przeciwbólowe działanie czopków nie było stałe. Najlepsze wyniki osiągnięto w ostrych przypadkach, w których czopki usuwały ból na 15—20 godzin wśród uczucia pewnej błogości.

(W Polsce niezarejestrowane. Można zapisywać czopki z cibalginą w recepturze (magistraliter). *W. Kurowski.*

Choroby skórne i weneryczne.

Rzeżączka a ciąża. R. SPIEGLER i W. HARTUNG. Monatsschrift f. G. u. Gyn. Tom 99. Zeszyt 1—2.

Porównując przebieg porodu u 260 kobiet chorych na rzeżączkę i nieleczonych z porodem u 280 kobiet, które przed porodem przechodziły leczenie przeciwwiewiórowe i zostały wyleczone, dochodzą autorowie do następujących wniosków:

1) Więcej niż 2/3 tych kobiet były to niezamężne pierwiastki.

2) Połóg w grupie pierwszej tylko w 50,8%, w drugiej w 57,9% przebiegał bez powikłań, przyczem powikłania połogowe tylko w połowie przypadków należało przypisać rzeżączce.

3) Zajęcie przydatków przydarzyło się w połogu w 18,8% kobiet nieleczonych i w 7,4% leczonych.

4) U noworodków stwierdzono zapalenie spojówek specyficzne w 3,8% i to wyłącznie w grupie chorych nieleczonych. Do zadrażnień spojówek na tle niespecyficznem doszło w 8,8% noworodków.

5) Bardzo ważnym jest fakt, że w 9,8% po zakażeniu wiewiórowem nastąpiła ponowna ciąża, w przypadkach leczonych nawet 56,8% kobiet zastąpiło po raz pierwszy.

6) 17 kobiet zaszło w ciążę po przebytem zapaleniu obustronnem przydatków, a niektóre z nich po kilka razy.

Jak z tego zestawienia wynika, leczenie rzeżączki kobiecej, jakkolwiek o wiele trudniejsze, niż u mężczyzn, jednakowoż nie jest beznadziejne i pozwala nietylko na lepsze rokowanie co do porodu i połogu, ale w znacznym stopniu przyczynia się do przywrócenia płodności kobiet. Co do czynników sprzyjających szerzeniu się swoistego zakażenia w połogu, słusznie autor wspomina o przedwczesnem odpłynięciu wód, o operacjach położniczych, oraz o wczesnem wstawaniu położnic.

J. Lenczowski (Lwów).

Otolaryngologja.

O sialografji. Jean FENZ. Rev. de Lar., Otol. Z. 9. 1935. Z. 1. 1936.

Rozpoznanie schorzeń gruczołów ślinowych i ich przewodów trafia często na znaczne trudności. Dużą pomoc oddają nam promienie Roentgena zwłaszcza, jeżeli chodzi o cierpienie spowodowane przez uwięzgnięcie kamienia ślinowego. Natomiast w innych cierpieniach gruczołów ślinowych lub też — o ile kamień składa się z soli przepuszczających — promienie Roentgena sposób powyższy zawodzi. W tych przypadkach poleca autor stosowanie „sialografji“, jako pomocniczego sposobu badania. Polega on na prześwietleniu gruczołu i jego przewodów po wprowadzeniu do nich płynów niedrażniących i nieprzeźroczystych dla promieni X. Płyn ten — lipjodol lub neojodipina — wypełnia przewód i dochodzi aż do wnętrza gruczołu. Otrzymane obrazy pouczają nas w sposób precyzyjny o:

1) wymiarach przewodu i jego zatkaniu;

2) rozgałęzieniach pierwotnych i wtórnych wewnętrznogruczołowych przewodu;

3) granicach gruczołu;

4) płatowości miąższu gruczołowego i jego zmianach: stwardnieniu, martwicy, naciekach nowotworowych i t. d.

Pozatem wprowadzenie płynu do przewodu jest środkiem leczniczym, zwłaszcza w przypadkach uwięzgnięcia kamienia.

Autor podaje szczegółowo technikę sialografji i wykazuje na licznych spostrzeżeniach klinicznych użyteczność tego sposobu.

J. Spira (Kraków).

Leczenie zapobiegawcze krwawień pooperacyjnych. G. CANUYT i Ch. WILD. Rev. de Laryng. Otol. Z. 2. 1936.

Laryngolog ma często do czynienia z krwawieniami po operacjach w nosie i na migdałkach. Dlatego obowiązkiem jego jest

przed zabiegiem upewnić się, czy chory nie podlega jakimś zaburzeniom hematologicznym. W danym przypadku koniecznem jest chorego odpowiednio przygotować. Najlepiej działają zastrzyki krwi ludzkiej, następnie naświetlania promieniami Roentgena śledziony i okolicy operacyjnej. Na uwagę zasługuje też podawanie choremu wyciągów wątrobowych, tylnego płatu przysadki mózgowej i koagulenu. Dobrze działa „seroterapja", ale wywołuje niekiedy niemiłe następstwa.

Żaden z tych środków nie daje bezwzględnej pewności uniknięcia krwawienia. Dlatego należy u chorych z zaburzeniami krzepnięcia krwi — o ile możności — unikać każdego zabiegu.

J. Spira (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół I posiedzenia naukowego odbytego dnia 24 stycznia 1936 r.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Prezes Kol. A. Pohorecki zwraca się do członków T-wa z prośbą o składanie swych podpisów na adresie do Ignacego Paderewskiego.

2. Kol. Spettowa *omawia przypadek niezwykłych zmian w systemie kostnym z równoczesnemi zmianami w płucach* (przypadek będzie ogłoszony drukiem).

W dyskusji: Kol. Falkiewicz zaznacza, że omówiony przypadek miał sposobność badać przed kilku dniami. Biorąc pod uwagę cały przebieg choroby, mnogość objawów, niezwykły obraz rentgenowski zmian w płucach z utrzymującem się przez dłuższy czas tarciem opłucnowem, a ponadto wystąpienie w ciągu ostatnich dni powiększenia wątroby i żółtaczki, przy szybko postępującem wyniszczeniu ogólnem u osobnika młodego, przypuszczać należy, że chodzi tu o raka, wychodzącego prawdopodobnie z płuca, z przerzutami do kości a ostatnio także do wątroby.

Ponadto w dyskusji zabierają głos Kol. Landes-Leinerowa i Kol. Meisels.

3. F. Venulet, F. Goebel i R. Tislowitz: *„Wpływ amoniaku na równowagę kwasowo-zasadową"*. Wygłosił Doc. Dr. F. Goebel z Warszawy.

Dotychczas nie posiadamy badań o wpływie amoniaku na równowagę kwasowo-zasadową (r. k. z.). Widocznie uważano, że amoniak, jako zasada, musi ustrój alkalizować. Jeden z nas (F. Venulet) w związku z pewną obserwacją kliniczną pierwszy wypowiedział pogląd, że amoniak podany doustnie w małych dawkach nietylko nie alkalizuje, lecz działa wręcz odwrotnie — zakwasza. Ściślejsze badania, przeprowadzone później na ludziach i psach potwierdziły to przypuszczenie.

a) Alkaloza trawienna w następstwie wypicia 200 cm^3 mleka nietylko nie występuje, o ile psu podano z mlekiem 1 cm^3 10% amoniaku, lecz przejawia się wyraźnie przesunięcie r. k. z. krwi w stronę kwaśną.

b) „Zakwaszenie" po wypiciu 100 cm^3 wody wodociągowej lub przekroplonej jest silniej zaznaczone w razie dodania do wody amoniaku.

c) Wzrost zasobu zasad po wypiciu 100 cm^3 2% rozczynu dwuwęglanu sodowego lub mieszanki soli alkalicznych jest mniejszy lub zahamowany, o ile dodano amoniaku; obserwuje się nawet spadek zasobu zasad.

d) Amoniak, podany dożylnie (od 0,10—1 cm^3 10% płynu w fizjologicznym roztworze soli), również obniża poziom zasobu zasad.

e) Stężenie jonów wodorowych we krwi całkowitej, oznaczone metodą elektrometryczną przy użyciu elektrody wodorowej Marczewskiego 5' i 15' po dożylnem wprowadzeniu amoniaku nie wykazało żadnych odchyleń od poprzednio ustalonej normy (pH 7,36).

f) W dalszych badaniach na ludziach, którym jednocześnie z pierwszem śniadaniem podano 8 mg amoniaku (w postaci *liq. am. an.)*, stwierdzono przedewszystkiem wyraźny spadek zasobu zasad, jak również obniżenie się prężności CO_2 w powietrzu pęcherzykowem (ostatnie zjawisko ma niezawodnie charakter wyrównawczy i niezgodne jest z odmiennem zachowaniem się tych wielkości w warunkach fizjologicznych, to jest po samem śniadaniu).

g) Wzmożenie diurezy oraz zmniejszenie wskaźnika amoniakalnego w moczu po amoniaku zarówno u ludzi, jak i u psów przemawia za współudziałem nerek w przesunięciu pod wpływem amoniaku r. k. z. Psy beznerkowe nie wykazują odchyleń w r. k. z. po dożylnem podaniu amoniaku.

Należy podnieść, że obniżenie się zasobu zasad oraz zmniejszenie CO_2 w powietrzu pęcherzykowem występuje również w alkalozie gazowej hiperwentylacyjnej. W badaniach naszych u psów nawet po dożylnem wprowadzaniu 25 mg amoniaku nie zauważono na kimografionie wzmożenia czynności oddechowej, a u ludzi, gdy zapomocą spirometru rejestrowano pojemność oddechową oraz równocześnie rytm oddechowy, także nie stwierdzono zmian w porównaniu do normy, otrzymanej przed doustną podażą amoniaku. Dane te wykluczają w zupełności możliwość alkalozy hiperwentylacyjnej w naszych przypadkach. Co do mechanizmu wyjaśniającego przesunięcie r. k. z. w stronę kwaśną po podaży małych dawek amoniaku, to pewne dane przemawiają za udziałem nerek w opisanem zjawisku. Wskaźnik amoniakalny moczu zarówno u psów, jak i ludzi zmniejsza się, zmniejsza się wydalanie kwaśnych związków (St. Bartosiewicz). Po usunięciu nerek u psów nie stwierdzano wahań w poziomie zasobu zasad, po podaniu amoniaku, w porównaniu ze znacznym obniżeniem jego u tych samych zwierząt przed usunięciem nerek (F. Goebel i R. Tislowitz).

W dyskusji:

Kol. M. Franke podnosi, że spostrzeżenia prelegentów mogą znaleźć zastosowanie praktyczne w klinice celem zakwaszania ustroju.

Kol. W. Moraczewski zwraca uwagę, że jest rzeczą bardzo możliwą, iż nerki biorą udział w przesunięciu r. k. z. po podaży małych dawek amoniaku. W czasie zakwaszenia ustroju występuje wzmożona diureza, którą autorowie również stwierdzili. W przypadkach wzmożonej diurezy mocz bywa bardziej zasadowy.

Prof. J. Parnas (gość) podnosi, że nie mamy tu do czynienia ze sprawą bilansową. Małe dawki amoniaku działają tu jako bodziec swoisty, naruszając r. k. z.

Dr. R. Tislowitz (gość) zaznacza, że badając ilość osocza krążącego, bądźto po dożylnem podaniu amoniaku, bądź chlorku amonowego, stwierdził zmniejszenie się ilości osocza krążącego, co potwierdza „zakwaszające" działanie małych dawek amoniaku.

Doc. F. Goebel odpowiada, że autorzy mają na widoku kliniczne zastosowanie amoniaku w takich sprawach, jak tężyczka, skaza wysiękowa i t. p. Zamierzone są również badania nad losem amoniaku, wprowadzonego doustnie lub dożylnie.

Sekretarz: *Z. Żurowski.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 20 listopada 1935 roku.

1. Kol. Haltrecht N. *przedstawił przypadek wysypki po salipirynie.*

Po zużyciu 12 tabl. salipiryny po 0,5 wystąpiła wysypka na dłoniach w postaci wylewów krwawych i pęcherzyków; wysypka jest charakterystyczna dla antypiryny.

2. Kol. M. Lewenfisz *przedstawił dwa przypadki ciężkiej postaci choroby Basedowa, wyleczone promieniami X.*

Przypadek I.

S. W., lat 57, rozpoznanie: *thyreotoxicosis*. Obserwacja trwa przeszło dwa lata. Zachorowała w połowie 1932 r. Podczas pracy piorun uderzył w fabrykę. Od tego czasu bardzo nerwowa, częste bicie serca, drżenie rąk, bardzo się poci, brak apetytu, bardzo osłabiona, w ciągu 8 miesięcy na wadze straciła 23 kg. W pierwszych dniach lipca 1933 roku zabieg operacyjny: strumektomja. Wynik zabiegu dobry. Przybrała na wadze, wypisana ze szpitala z poprawą. Upłynęło pół roku, stan chorej znacznie się pogorszył. Skierowana została do naświetlań. Badanie chorej wówczas wykazało: poza wyżej wymienionemi dolegliwościami, silny wytrzeszcz gałek ocznych, blask oczu, drżenie rąk, języka. Duszność przy najmniejszym wysiłku. Biegunka 6—8 razy na dobę. Wątroba powiększona, stan podgorączkowy. Przemiana podstawowa + 88%. Otrzymała pięć seryj naświetlań, wyłącznie okolic nadnerczy. Obecnie od półtora roku czuje się dobrze. Żadnych dolegliwości nie odczuwa. Tętno 72, rytmiczne. Przemiana spoczynkowa normalna (+ 5%). Przybrała na wadze 8 kg.

Chora pochodzi ze środowiska ubogiego, przez cały czas leczenia zmuszona była pracować i spowodu choroby męża nie ma nawet środków na dostateczne odżywianie się.

Przypadek II.

B. K., lat 44, niezamężna. Gospodyni w szpitalu. Skierowana do naświetlań z rozpoznaniem choroby Basedowa. Chora od września 1933 roku. Chudnie, straciła na wadze 17 kg. Osłabiona, wytrzeszcz oczu wybitny, blask oczu, drżenie rąk, tarczyca powięk-

szona, ruchy serca chybkie, przemiana spoczynkowa + 63%, tętno 130, waga 72 kg.

Była naświetlana metodą złożoną: tarczyca i nadnercza. Zakończyła leczenie przed 6 miesiącami, przybrała na wadze 18 kg. Przemiana spoczynkowa prawidłowa (+ 9%). Tętno 80. Żadnych dolegliwości nie odczuwa, czuje się dobrze.

Również pracowała przez cały czas leczenia bez przerwy, po kilkanaście godzin na dobę. Podkreślam ten moment, albowiem posiada on znaczenie socjalne.

Dwa te przypadki pozwalam sobie przedstawić z następujących względów:

1) Są to ciężkie przypadki choroby Basedowa wyleczone rentgenoterapją. Przypadek pierwszy, w którym nastąpił nawrót cierpienia po zabiegu operacyjnym, obecnie zupełnie wyleczony przez wyłączne naświetlanie okolic nadnerczy. Przypadek drugi wyleczony metodą złożoną, a więc przez naświetlanie okolic nadnerczy i tarczycy.

2) W obu tak ciężkich przypadkach nie było stosowane żadne inne leczenie od chwili rozpoczęcia rentgenoterapji, która była tak przeprowadzana, że nie przeszkadzała chorym w ciężkiej pracy zawodowej. Pod tym względem napromienianie Roentgenem zdaje się być metodą leczniczą bezkonkurencyjną. (Streszczenie własne).

W dyskusji nad pokazem kol. Bender zapytuje, jak długo trwa czas naświetlania.

W odpowiedzi kol. Lewenfisz wyjaśnia, że wyniki mogą nastąpić już po kilku miesiącach, czasami dopiero po roku. Różnice zależą od tego, kiedy zaczyna się leczenie; im wcześniej rozpoczyna się naświetlanie, tem lepsze i szybsze otrzymuje się wyniki.

3. Kol. W. Miller *przedstawia przypadek tętniaka tętnicy głównej o rzadkim przebiegu z Oddziału Wewnętrznego B Szpitala Poznańskich.*

U chorego przed 4 laty stwierdzono we krwi WA +; przed czterema tygodniami zapalenie płuc z ciepłotą do 39°. Po 8 dniach spadek ciepłoty do normy, w dwa dni później ponownie ciepłota do 38°, utrzymująca się aż do przybycia chorego do szpitala. W ostatnich 3 dniach sinica i obrzęk lewej ręki. W szpitalu stwierdzono: płyn w lewej opłucnej i gruźlicze zmiany w obu szczytach; zmiany, przemawiające za miażdżycą lub kiłą tętnicy głównej; objawy wiądu rdzenia; powiększenie wątroby. Ciśnienie 150/110, OB = 80. Wa we krwi ujemny, odczyn cytocholowy ++++, Koch ujemny, mocz bez zmian charakterystycznych. W Roentgenie poza płynem w lewej opłucnej, zmianami gruźliczemi — prawa granica serca przechodzi w cień guzowaty, wielkości główki dziecka, łukowaty, nazewnątrz odgraniczony, wykazujący niewyraźne tętnienie; przełyk odsunięty w lewo. Po nakłuciu opłucnej wydobyto płyn krwawy, stojący na pograniczu pomiędzy wysiękiem i przesiękiem. Wa w płynie ujemny. Chory zmarł w trzecim dniu pobytu w szpitalu.

Badanie sekcyjne: zmiany gruźlicze obu płuc; tętniak tętnicy wstępującej i łuku, wielkości główki dziecka, wypełniony skrzepami, uciskający na lewą żyłę podobojczykową.

Przypadek zasługuje na uwagę spowodu rozmiarów tętniaka, braku wyraźnych objawów klinicznych i objawów uciskowych na naczynia lewej połowy klatki piersiowej. (Streszczenie własne).

W dyskusji nad pokazem zabrał głos kol. Bender, który w związku z pokazem przytoczył przypadek obserwowany w Szpitalu im. Prez. Mościckiego, a dotyczący 50-letniego mężczyzny z objawami rozedmy płuc i przewlekłego nieżytu oskrzeli. Chory w ciągu ostatnich sześciu tygodni stracił dużo na wadze, miewał często krwioplucia. OB = 54. Przypuszczano obecność gruźliczego procesu w płucach, który nierzadko kryje się, jak wiadomo, pod postacią rozedmy.

Badania dodatkowe wykluczyły gruźlicę. Roentgen wykazał: *aneurysma aortae descendentis*, Wa ++++. W sercu: cichy szmer skurczowy nad aortą z lekkim akcentem II tonu.

Chory zmarł nagle wśród objawów dużego krwotoku.

Sekcja potwierdziła rozpoznanie tętniaka aorty zstępującej, wykazując pęknięcie dużego tętniaka.

4. Kol. A. Uryson *wygłosił odczyt pod tytułem: Z kliniki przewlekłych schorzeń pęcherzyka żółciowego.*

Na podstawie 70 przypadków zapaleń przewlekłych pęcherzyka żółciowego, obserwowanych w przeciągu 3 lat na Oddziale Wewnętrznym B Szpitala im. Poznańskich oraz przypadków z praktyki prywatnej, poruszył prelegent szereg zagadnień, dotyczących patologji i kliniki przewlekłego zapalenia woreczka żółciowego. Pojęcie *„cholecystitis chronica"* należy w myśl Bergmana zastąpić pojęciem *„cholecystopathia"*, ponieważ wśród czynników wywołujących schorzenia pęcherzyka żółciowego, czynniki zakaźne ustępują miejsca momentom czynnościowym, mechanicznym i zależnym od zaburzeń przemiany materji.

Przy rozpoznawaniu, poza znanemi punktami uciskowemi, dużą korzyść przynieść może objaw Prinza: w przypadku niemacalnej wątroby, należy położyć palec na dolny brzeg łuku żebrowego i posadzić chorego; w ten sposób dostępne jest obmacywanie tylnej powierzchni wątroby; pojawienie się urobilinogenu w moczu po dożylnem wstrzyknięciu nowoprotyny wskazuje na schorzenie pęcherzyka żółciowego. Cholecystografja ma znaczenie tylko wówczas, gdy daje wynik dodatni; jednakże normalny cień i dobra kurczliwość pęcherzyka żółciowego nie wyklucza lekkiego schorzenia pęcherzyka lub procesu zastoinowego w pęcherzyku.

Żołądek kaskadowy, szybkie przechodzenie miazgi pokarmowej przez odźwiernik są objawami często występującemi w schorzeniu pęcherzyka żółciowego. Tak zwana porcja żółci B niezawsze jest żółcią pęcherzykową, może ona być stężoną żółcią wątrobową (otrzymywano ją u ludzi po usunięciu woreczka żółciowego). Cały szereg podmiotowych objawów, utożsamianych dawniej z nerwicą żołądka, zależny jest od jednoczesnego schorzenia pęcherzyka żółciowego i nieżytu dwunastnicy lub jelita cienkiego.

Szczegółowo omawia prelegent wpływ schorzenia pęcherzyka żółciowego na czynności wydzielnicze i ruchowe żołądka, jak również wpływ cholecystopatji na czynność jelit i występowanie krwotoków żołądkowych w kamicy żółciowej niepowikłanej. Specjalną uwagę poświęcono wpływowi schorzeń pęcherzyka żółciowego na serce.

W dalszym ciągu omówił prelegent szereg przypadków nietypowych cholecystopatyj, przebiegających bez wielkich podmiotowych i przedmiotowych objawów z wyjątkiem wysokiej ciepłoty. Uwzględniono również zależność cholecystopatji od schorzeń alergicznych; wzajemny stosunek tych schorzeń: stosunek pomiędzy czynnikami hormonalnemi a pęcherzykiem żółciowym oraz zależność schorzeń pęcherzyka żółciowego od przewlekłych ropnych zapaleń migdałków.

Odczyt był ilustrowany 10 historjami chorób z Oddziału Wewnętrznego B. (Streszczenie własne).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos: Kol. F. Turyn. Ból w zakresie zakończeń VII—IX żeber prawych przy bólach pęcherzyka żółciowego rozprzestrzenia się czasami na cały łuk żebrowy prawy. Występuje przy bolesnej wątrobie zastoinowej. Ograniczony do VIII żebra jest rozpoznawczo bardzo charakterystyczny. Sądzi, że urobilinurja po wstrzyknięciu nowoprotyny świadczy nietyle o cierpieniu samego pęcherzyka żółciowego, ile o uszkodzeniu wątroby.

Kol. Lewenfisz M. uważa, że cholecystografja ujemna nie ma znaczenia, należy brać pod uwagę tylko wyniki cholecystografji dodatniej.

Kol. Bender uważa, że u chorego z objawami utajonego zapalenia migdałków nierzadko atak kamicy żółciowej lub intensywniejsze schorzenie pęcherzyka żółciowego powoduje ból, promieniujący w kierunku *locus minoris resistentiae*, jakiem w danych przypadkach jest organicznie zmienione serce. W obu tych stanach układ roślinny odgrywa dużą rolę.

W odpowiedzi kol. Uryson: Objaw Prinza występuje przy wszelkiego rodzaju schorzeniach wątroby. Schorzenia pęcherzyka żółciowego często przebiegają łącznie z uszkodzeniem miąższu wątrobowego, co wywołuje urobilinurję po wstrzyknięciu nowoprotyny.

Sprawozdanie z III Międzynarodowego Kongresu Patologji Porównawczej w Atenach.

W dniach 15—18 kwietnia b. r. odbył się w Atenach III Międzynarodowy Kongres Patologji Porównawczej. Otwarcie Zjazdu miało miejsce w dawnym pałacu królewskim a obecnie parlamencie. Olbrzymia sala posiedzeń plenarnych wypełniona była do ostatniego miejsca; obok uczestników Zjazdu obecni byli premjer grecki Metaxas, ministrowie higieny, rolnictwa, merowie Aten i Pireusu, dostojnicy kościelni. W loży dyplomatycznej prawie wszyscy przedstawiciele państw obcych akredytowani w Atenach. Otwarcia Zjazdu dokonał osobiście król Jerzy II, wygłaszając przemówienie w języku francuskim, w którem powitał przybyłych na Zjazd i podniósł społeczne znaczenie wiedzy lekarskiej. Potem zabrał głos prof. Bensis przewodniczący Kongresu i świetny jego organizator. Następnie wygłosili przemówienia przedstawiciele wszystkich delegacyj zagranicznych. W godzinach poobiednich nastąpiło odsłonięcie pomnika Hippokratesa. Pomnik w białym marmurze stanął na terenie nowego olbrzymiego szpitala mieszczącego wszystkie kliniki uniwersyteckie w Goudi na przedmieściu Aten. Potem nastąpiły właściwe obrady Zjazdu. Odczyty wygłaszane były w trzech sekcjach: medycyny ludzkiej, weteryna-

ryjnej oraz patologji roślin. Dzień pierwszy obrad w sekcji medycyny ludzkiej poświęcony był wyłącznie sprawom bąblowca. Referentem był prof. F. Dévé, który mówił o echinokokkozie doświadczalnej, W. Molloff mówił o rozprzestrzenieniu bąblowca w Bułgarji, dalej nastąpił szereg demonstracyj torbieli wywołanych przez bąblowca. Dzień drugi obrad poświęcony był nerczycom i skrobiawicy. Głównym referentem był prof. Ch. Achard, który mówił o zmianach tłuszczowatych w nerkach, dalej prof. F. Volhard o nerczycach i F. Koch o skrobiawicy, dalszy referaty wygłosili X. Chahovitch o skrobiawicy doświadczalnej. St. Bartosiewicz (z Warszawy) o wpływie amoniaku na czynność nerki. Obrady poobiednie poświęcone były spirochetozom. Dalszy dzień posiedzeń wypełniły referaty dotyczące awitaminoz z głównym odczytem S. Livieratos i M. Vaglianos o wpływie awitaminoz na czynność przewodu pokarmowego, na ten sam temat mówił A. Valerio. R. Tislowitz (z Warszawy) wygłosił odczyty o wpływie witamin na gospodarkę wodną oraz o wpływie kwasu askorbinowego na układ krążenia i na układ wegetatywny. Dalsze posiedzenie poświęcone było referatom niezwiązanym z tematami głównemi. Były to tematy dotyczące splenomegalji (Anis Onsy Bey, F. Goebel i St. Bartosiewicz z Warszawy)), wpływu pracy gruczołów trawiennych na równowagę kwasowo-zasadową, F. Goebel, F. Venulet i R. Tislowitz (z Warszawy) o wpływie amoniaku na równowagę kwasowo-zasadową, D. Pamboukis o znaczeniu alkalozy w czasie zakażenia, A. Rivoire o nadciśnieniu tętniczem i inne. Zamknięcie Zjazdu odbyło się w Epidaurze w Argolidzie. Zgórą tysiąc osób, które zajęły pierwsze ławki olbrzymiego starożytnego teatru ginęły dosłownie wobec jego ogromu. Zjazd zamknięty został przemówieniami delegatów państw obcych.

Doc. Dr. F. Goebel (Warszawa).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Lucjan Regmunt-Sobieszczański zmarł w Warszawie w wieku 43 lat.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XXI posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. wspólnie z Polskiem Tow. Przyrodników im. Kopernika, Oddział Lwowski odbyło się dnia 23 czerwca b. r. z porządkiem dziennym: Wyświetlanie dwóch filmów: 1) Geneza barwików i leków pochodzenia benzolowego. 2) Badania czynności gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

XXII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 26 czerwca 1936. Porządek dzienny: Kol. Garlicki: Nowotwór pępka. Kol. Kowalski: a) przyp. Splenektomji, b) przypadek przepukliny pępkowej. Kol. Gruca: a) dwa przypadki złamań miednicy, b) przypadek niedrożności przewodu pokarmowego. Kol. Sowiński: Pokaz Roentgen. złamań: a) kończyny górnej, b) podudzia.

I Międzynarodowy Kongres leczenia gorączką organizowany przez *Columbia University* odbędzie się w Nowym Jorku w czasie od 29 września do 3 października b. r. Omówione zostaną zagadnienia z fizjologji, patologji i leczenia gorączką.

Różne.

Z kraju.

Dnia 26. IV. 1936 r. w sekcji naukowej Izby Lekarskiej w Stambule Doc. Dr. F. Goebel (z Warszawy) wygłosił odczyt „O klinicznem znaczeniu kwasicy" a Dr. R. Tislowitz (z Warszawy) „O wpływie witamin na gospodarkę wodną".

Ukazał się doroczny numer uzdrowiskowy „Nowin Społeczno-Lekarskich", organu Związku Lekarzy Państwa Polskiego. Numer zawiera m. in. artykuły: Prof. Zubrzycki: Różnorodność sposobów stosowania borowiny krynickiej w schorzeniach narządów rodnych kobiety. — Prof. W. Koskowski: Morszyn Zdrój. — Dr. J. Papierkowski: Historja i rozwój Iwonicza. — Dr. S. Laskowski: Farmakodynamiczne właściwości inhalacyj, stosowanych w inhalatorjum w Szczawnicy przy leczeniu dróg oddechowych. — Dr. I. Dembicki: Wskazania i przeciwwskazania lecznicze dla naszego wybrzeża morskiego. — Dr. K. Byrkowski: Dietetyka w uzdrowiskach. — Dr. K. Chmieleński: Palące sprawy. Bogata kronika i dział recenzyjny dopełniają układ numeru. Szata graficzna staranna. Liczne ilustracje. Cena numeru 60 gr.

Wystawy higjeniczne w Polsce w drugiej połowie roku 1935. W czasie tym odbyła się wystawa higjeniczna w Lublinie (6. X. — 21. X.), wzięło w niej udział 37 wystawców, zwiedziło 7407 osób. W Krakowie odbyła się od 18. X. do 6. XI. wystawa sportowo-turystyczna (79 wystawców, 9427 zwiedzających) i od 17. XII. do 7. I. 1936 wystawa „Dziecko" (30 wystawców i 1476 zwiedzających). W Łodzi odbyła się od 1. XI. do 19. XI. wystawa p. t.: Opieka nad dzieckiem i młodzieżą (100 wystawców, 29599 zwiedzających). (Wiad. Stat. Nr. 13. 1936).

W pierwszym kwartale roku 1936 wyemigrowało z Polski 11.364 osoby, powróciło zaś z wychodźtwa (głównie z Francji) 12.608 osób.

Komunikaty.

Nova ratio evulgandi interque se colligandi studia omnium gentium medica.

Nostra proposita:

Commentariis et ephemeridibus medicinae artis omnes notitias cognitionesque, quae opus sunt, praebemus, et ad omnia interrogata quam celerrime respondemus.

Operam damus ut editores suos editos libros in populum profere possint, medicis commentariis actisque ad studia eiusdem generis pertinentibus utentes.

Ad medicinae operum scriptores juvandos, ut eorum scripta in commentariis et ephemeridibus medicis cuiuslibet gentis edantur et longe lateque diffundantur curamus.

Certiores facimus medicos et medicamentorum officinis praefectos de omnibus rebus ad cognoscendum utilibus et de annuo subnotationum pretio; iis exemplaria petita mittimus et qua ratione suas res in medicinae acta cuiusvis gentis referre possint docemus.

Libenter adsumus iis, qui medicorum conventibus inter gentes praesunt, et in congressibus comparandis et in eorum propositis decretisque divulgandis.

Centro Internazionale di Collegamento Medico Casella Postale 3348 - Milano - Italia.

(Gratissimum nobis erit si haec nostra consilia in vulgus edentur et ad nos commentarii actaque medicinae cuiuslibet gentis mittentur).

Redakcja otrzymała:

A. Cieszyński: Jeszcze w sprawie Akademji Stomatologicznej w Warszawie.

Wl. Mikulowski: Medycyna u Szekspira. Wyd. „Eskulap". Warszawa.

Wl. Mikulowski: Unfreiwillige Kotentleerung bei einem 9-jährigen, mit Lues congenita behafteten Mädchen. Odb. z „Jahrbuch f. Kinderheilkunde". T. 147. 1936.

Wl. Mikulowski: Ueber die Korrelation des Blinddarms und der Leber in der Klinik des Kindes. Odb. z „Jahrbuch f. Kinderheilkunde". T. 147. 1936.

A. Wieczorek: Zagadnienie zaćmy starczej w Polsce w świetle cyfr. Odbitka z „Kliniki Ocznej". Z. 2. 1936.

Nouvelle pratique dermatologique. T. V., VI. i VII. wyd. przez *Dariera, Sabourauda, Gougerota, Miliana, Pautriera, Ravaute, Sézary'ego, Cl. Simona.* Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1936. Cena 300 fr. za tom.

J. Stoia i P. Stanciulesco: Le cancer (etudes anatomo-cliniques). Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena 55 fr.

J. Faust: Aktive Entspannungsbehandlung. Wyd. Hippokrates-Verlag GMBH. Stuttgart-Lipsk. 1936. Cena 5 RM.

The Quartz Lamp. Vol. V. Nr. 3. 1936.

V. Genner: By-effects in salvarsan therapy and their prevention. Wyd. Levin i Munksogaard. Ejnar Munksgaard Kopenhaga 1936.

F. Grunske: Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Marine-Sanitätswesens. H. 27. Tätigkeit und Ergebnisse der Malaria-Untersuchungsstation in Enden (Ostfriesland) von 1910—1933 Wyd. E. S. Mittler, Berlin 1936. Cena 7 RM.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.